
LIBRARY OF THE
·OHIO·STATE·
·UNIVERSITY·
THIS PLATE THE GIFT OF THE CLASS OF 1890
LETTERS SCIENCE ARTS AGRICULTURE
KNOWLEDGE
1870

Ergänzungshefte

zum

ARCHIV

für

Dermatologie und Syphilis.

In Gemeinschaft mit

Prof. Caspary, Königsberg · Prof. Kaposi, Wien · Prof. Lewin, Berlin · Prof. Neisser, Breslau

herausgegeben von

Prof. F. J. Pick in Prag.

Jahrgang 1892. I. Heft.

Inhalt: Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. Dritter Congress, gehalten zu Leipzig 17.—19. September 1891. Im Auftrage der Gesellschaft herausgegeben von Prof. A. Neisser.



Mit 18 Tafeln und Doppeltafeln.

Wien und **Leipzig.**

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

1892.



K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

I. Sitzung. Donnerstag den 17. Sept. 1891 Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Lipp und Priv.-Doc. Dr. Lesser.

II. Sitzung: Donnerstag den 17. Sept. Nachm. 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Pick.



III. Sitzung. Freitag den 18. Sept. Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender Prof. Caspary.

IV. Sitzung. Freitag den 18. Sept. Nachmittag 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Kaposi.



V. Sitzung. Sonnabend den 19. Sept., Vormittag 9 Uhr.

Vorsitzender: Geheimrath Doutrelepont.



VI. Sitzung. Sonnabend, den 19. September, Nachm. 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Petersen.





Vorträge und Discussionen.





I. Sitzung.

Donnerstag den 17. Sept. 9 Uhr Vormittags.
(Im Hörsaal des anatomischen Instituts.)

---

1. Der Präsident Prof. **Lipp** (Graz) eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Hochansehnliche Versammlung!

Geehrte Herren!

Als Mitglied des Vorstandes der deutschen dermatologischen Gesellschaft und als dessen Vorsitzendem wird mir die Auszeichnung zu Theil auch bei unserer Jahresversammlung den Vorsitz zu übernehmen. Ich begrüsse die anwesenden Mitglieder und Gäste des Congresses und heisse Sie herzlich willkommen. Ich komme dieser Aufgabe um so erfreuter nach, da ich wahrzunehmen in der Lage bin, welche rege Theilnahme Sie unseren Verhandlungen entgegen bringen.

Die Vertreter unserer Disciplinen, welchen durch Art und Umfang ihres wissenschaftlichen und praktischen Inhaltes und durch ihre nahen Beziehungen zur internen Medicin und zur Chirurgie eine grosse Bedeutung innewohnt, empfanden schon lange vor Gründung unserer Gesellschaft den Mangel eines festen, sicheren und längeren Bestand versprechenden Sammel- und Vereinigungspunktes, wie einen solchen eine wissenschaftliche Versammlung mit einer bestimmten und zweckmässigen Organisation gewährt.

Dieselben machten sich daher zusammen, setzten einen provisorischen Ausschuss zur Vorberathung der Statuten ein und gründeten vor Kurzem (1889) die deutsche dermatolo-



gische Gesellschaft. Diese ist berufen, eine neue und weithin wirkende Anziehungskraft auf unsere Fachgenossen zu entwickeln, unseren Disciplinen weitere Förderung, Verbreitung und Anerkennung zu verschaffen und überhaupt Vorschub zu leisten, damit sie nicht hinter anderen Disciplinen der klinischen Heilkunde zurückbleiben oder zurückgesetzt werden und von diesen nicht nur wissenschaftliche und praktische Anregungen und Belehrungen empfangen, sondern solche auch — mit wachsendem Erfolge — geben.

Wir waren bei Einführung unseres Congresses wahrlich nicht eilig daran, da schon viel früher andere deutsche Congresse in Ansehung der dadurch gebotenen Vortheile des persönlichen Verkehres, des Hervortretens wissenschaftlicher Individualitäten, der leichteren Entwicklung gemeinschaftlicher Zielpunkte u. s. w. gegründet worden sind, so z. B. der Chirurgencongress, jener für interne Medicin, für Ophthalmologie, für Psychiatrie u. s. w. Auch bei anderen Culturnationen sind solche Congresse längst eingebürgert.

Meine Herren!

Wie wir wissen, so ist die Theilung der praktischen Heilkunde in eine Reihe von Arbeitsfeldern behufs leichterer und günstigerer Cultivirung — bei den grossen Fortschritten der Naturwissenschaften und der theoretischen und insbesondere praktischen bei dem reichhaltigen Materiale an Beobachtungen und Erfahrungen, bei der nach der Qualität der Krankheiten sich sehr mannigfaltig ausgestaltenden Technik der Untersuchung und Behandlung, bei der kolossal anwachsenden Literatur etc. eine unbedingt nothwendige geworden. Mit der Zunahme der Leistungen der praktischen Heilkunde sind aber auch die Ansprüche an die praktischen Aerzte gestiegen. Tritt der junge Arzt ins praktische Leben, so harrt seiner ein zwar edler, aber schwerer und verantwortungsvoller Beruf. Er muss seine Person, sein Wissen und Können in den Dienst der Menschheit stellen. Er soll den wesentlich gesteigerten Ansprüchen in allen Zweigen der praktischen Heilkunde genügen, krankhafte Zustände der Einzelnen und allgemein gesundheitsbedrohliche Verhältnisse rasch erkennen und beurtheilen, den Kranken schnelle Hilfe, den Gesunden





Schutz gegen Krankheiten verschaffen. Mehr denn je muss darauf der allergrösste Werth gelegt werden, dass die praktische Durchbildung des angehenden Arztes eine vielseitige sei. Um den Anforderungen der Wissenschaft und des Unterrichtes zu genügen, ist an jeder medicinischen Schule im Laufe der Zeiten und nach deren unabweislichen Anforderungen eine Reihe von Kliniken entstanden. Die Zahl derselben ist aber noch nirgends als eine abgeschlossene zu betrachten.

So hat denn auch die Dermatologie in dem Ringen nach Selbständigkeit ihren Platz erobert, ebenso wie vor verhältnissmässig nicht gar ferner Zeit die Disciplinen der Geburtshilfe und Augenheilkunde sich emancipirten.

Wir haben uns in unserem Statute die Förderung der Dermatologie und Syphilis zur Aufgabe gestellt. In vielen medicinischen Corporationen wird in diesen Disciplinen gearbeitet, ebenso in Spitälern, welche nicht mit Unterrichtsanstalten ausgestattet sind.

Die praktischen Aerzte streben allerwärts auch in diesen medicinischen Gebieten vorwärts und thun, was sie zu thun vermögen.

Da drängt sich uns die Frage auf, ob auch der öffentliche Unterricht in diesen Fächern wirklich und überall ein zweckentsprechender und ausreichender sei, ob der angehende Arzt genügende Gelegenheit findet, sich mit diesen wichtigen medicinischen Wissenszweigen gehörig vertraut zu machen.

An nicht wenigen Universitäten im Deutschen Reiche bestehen noch keine eigenen selbständigen Kliniken für Dermatologie und Syphilidologie. Das Wirken der Privatdocenten an denselben ist zwar als ein höchst verdienstliches anzuerkennen, vermag aber nicht den vom Staate mit allen Mitteln unterstützten und organisirten Unterricht zu ersetzen.

In Oesterreich-Ungarn hingegen sind — unzweifelhaft durch den mächtigen und nachwirkenden Impuls des unvergesslichen Meisters F. Hebra — an allen Universitäten klinische Institutionen entstanden und vom Staate klinische Lehrer bestellt worden.

Wenn wir die beträchtlichen Anforderungen der Neuzeit an die älteren klinischen Disciplinen in das Auge fassen, so



werden wir bei genauer Prüfung nicht verkennen können und dürfen, dass dieselben auch für die Dermatologie und Syphilidologie Geltung haben und dass die Heranziehung und Verwerthung der Hilfsfächer der Mikroskopie, Bakteriologie, Chemie u. s. w. für den Unterricht und die Forschung in der Dermatologie und Syphilidologie gar nicht zu entbehren ist. Dadurch ist aber nicht nur die Aufgabe des Lernenden, sondern auch jene des Lehrers und des Lehrinstitutes eine wesentlich intensivere und schwierigere geworden. An Unterrichts- und Arbeitsräumen, an wissenschaftlichen Behelfen aller Art, ist ein entschieden grösseres Ausmass erforderlich.

Fasse ich alle wirklichen Bedürfnisse einer dermatologischen und syphilidologischen Klinik der Jetztzeit nach meinen nicht ganz geringen Erfahrungen zusammen, so muss ich allerdings aussprechen, dass noch Manches oder Vieles zu wünschen oder richtiger gerechtfertigter Weise zu verlangen übrig bleibt. Wir müssen uns dahin aussprechen und empfehlen, dass dem staatlichen Unterrichte in der Dermatologie und Syphilidologie, diesen in humanitärer, socialer und hygienischer Richtung wichtigen Fächern, dies- und jenseits der Grenzpfähle eine grössere Beachtung und eine weitergehende erhöhte Fürsorge zugewendet werde.

Ich möchte, meine Herren, an der Stelle, an welcher ich mich eben befinde, aber nicht nur neue Wünsche und Erwartungen aussprechen, sondern auch, wenn sich mir ein Lichtpunkt darbietet, diesen nicht unbemerkt und unerwähnt lassen.

Seit einiger Zeit befasst sich die österreichische Unterrichts-Verwaltung mit einer Reform des medicinischen Unterrichtswesens, mit einer zeitgemässen Verbesserung der Studien- und Prüfungsordnung. Alle medicinischen Facultäten und chefärztlichen Collegien der grösseren Heilanstalten wurden eingeladen, ihre Wahrnehmungen und Erfahrungen über die praktische Ausbildung der angehenden Ärzte nach dem bisherigen Systeme bekannt zu geben. Es wurden denselben Fragen vorgelegt, aus welchen man unschwer die Absicht entnehmen kann, viel mehr als es bisher geschehen ist, auf eine tüchtige und möglichst vielseitige praktische Ausbildung der jungen Aerzte zu achten.



Was unseren Kreis nun besonders interessiren dürfte, ist die Einmüthigkeit der Aeusserungen aller medicinischen Facultäten und ich glaube auch aller hospitalsärztlichen Collegien, welche dahin gehen, nebst anderen klinischen Disciplinen auch die Dermatologie und Syphilidologie für die Frequentanten als obligat zu erklären und in die Reihe der Prüfungsgegenstände zur Ablegung des Staatsexamens, welches in Oesterreich durch das Rigorosum vertreten wird, aufzunehmen. Ich zweifle nicht, dass in diesem Sinne die endgiltige Entscheidung fallen werde. Damit wird die vorwärts strebende und vorwärts treibende Kraft wissenschaftlicher Entwicklung und der Erkenntniss nicht mehr abzuweisender Reformen einen Erfolg zu verzeichnen haben, welchen wir mit lebhafter Freude und Genugthuung begrüssen müssen.

Meine Herren!

Unsere Gesellschaft erfreut sich erst eines kurzen Daseins.

In der Pfingstwoche 1889 — nach Vorarbeiten durch einen provisorischen Ausschuss — fand in Prag der erste Congress statt.

Besonders wir Deutschösterreicher erinnern uns noch mit Freude und Stolz daran, dass Sie die durch deutsche Wissenschaft entstandene und über die Staatengebilde hinausreichende Zusammengehörigkeit bei dieser Gelegenheit neuerdings bekräftigten und die in schwierigen Verhältnisse versetzte deutsche Universität in Prag durch Ihre Wahl und durch Ihr zahlreiches Erscheinen in so hohem Masse ehrten.

Wir denken gerne an die schönen und lehrreichen Tage in Prag zurück, wo uns von dem ersten Vorsitzenden unserer Congresse, Prof. Dr. Pick, auf seiner Klinik eine wahre Auslese von klinischen Demonstrationen dargeboten wurde.

Ausser diesen wurden ausführliche Vorträge, kurze Mittheilungen und Discussionen gehalten. Mikroskopische Demonstrationen, Photographien, colorirte Abgüsse von Hautkrankheiten, eine wissenschaftliche Ausstellung mit zahlreichen Culturen von Pilzen und Mikroben ergänzten die wissenschaftliche Ausrüstung des Congresses.

Als eine sichtbare Frucht des ersten Congress liegt ein Band „Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft" Wien 1889 vor.

Im vorigen Jahre unterblieben die statutenmässig jährlich wiederkehrenden wissenschaftlichen Verhandlungen, da die Mitglieder der Gesellschaft sich an der Section für unsere Specialitäten beim internationalen medicinischen Congresse in Berlin betheiligten. Es wurde hier nur eine Geschäftssitzung (§ 9. der Statuten) abgehalten. Als Versammlungsort des Congresses für das laufende Jahr wurde Leipzig bestimmt und als Zeitpunkt seines Zusammentrittes der Termin nach Ostern. Wie so es trotzdem dazu kam, dass wir erst im September wieder zusammentreffen, die Umstände und Gründe hievon des Breiteren darzulegen, bitte ich mir als Sprecher des Vorstandes jetzt zu erlassen. Wir scheuen uns nicht bei anderer Gelegenheit auf diesen Gegenstand näher einzugehen, wenn es verlangt werden sollte. Der Vorstand ist sich wohl bewusst, nicht ganz nach dem Wortlaut des §. 2 der Statuten vorgegangen zu sein. Ueber dem Wortlaute der Gesellschaftsstatuten steht aber nach Ansicht des Vorstandes in seiner grössten Mehrheit der Sinn und Zweck derselben und das vom Vorstande ebenfalls statutenmässig stets zu wahrende Interesse der Gesellschaft. Eine von 21 Collegen verlangte allgemeine schriftliche Abstimmung ergab für die Ansicht des Vorstandes eine riesige Majorität. So hofft der Vorstand auch von der Hauptversammlung eine volle Indemnität zu erlangen.

So schreiten wir nun zu den Verhandlungen des III. Congresses. In das Programm wurden — ähnlich dem Vorgange beim Internationalen-Congresse — auch Referate aufgenommen. Der Vorstand richtet das höfliche Ersuchen an Sie, hochgeehrte Herren Collegen, im Uebrigen aller Art von Demonstrationen, die er für sehr beachtenswerth, gedeihlich und nothwendig hält, den angemessenen Zeitraum bei Ihren Verhandlungen gönnen und den Vorstand hiebei unterstützen zu wollen.

Ich selbst bitte auch um Ihre gütige Unterstützung und da, wo meine Kräfte nicht ausreichen, um Ihre Nachsicht.

Ich erkläre nun den III. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft für eröffnet. (Beifall.)

Prof. Lipp: Herr Dr. Lesser hat das Wort.

Herr Lesser:

Hochgeehrte Versammlung!

Wenn ich nach der Begrüssungsrede unseres verehrteu Herrn Vorsitzenden um das Wort gebeten habe, so geschah dies in erster Linie deswegen, um Ihnen meine Freude auszudrücken darüber, dass Sie sich in so ansehnlicher Zahl zum dritten Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Leipzig eingefunden haben. Der Wahl gerade dieses Ortes standen ja manche schwerwiegende Bedenken entgegen. Es fehlt hier die Klinik, es fehlt ein grosses dermatologisches Material, welches für andere Orte eine Anziehungskraft gewesen wäre, und was Ihnen hier geboten wird, das bringen Sie im wesentlichen selbst mit. Aber bei der Betrachtung der Zahl und der Wichtigkeit der angekündigten Vorträge und vor Allem bei der regen Theilnahme von Fachgenossen aus allen Theilen Oesterreichs und Deutschlands und darüber hinaus ist die Hoffnung wohl gerechtfertigt, dass dieser Congress zur hohen Befriedigung aller Betheiligten verlaufen werde.

Dann aber habe ich die angenehme Pflicht, im Namen der deutschen dermatologischen Gesellschaft denjenigen Herren zu danken, welche auf unsere Einladung gekommen sind, um unserer Eröffnungssitzung beizuwohnen, den Herren Mitgliedern der medicinischen Facultät und dem Vorsitzenden des Leipziger ärztlichen Vereins, die durch ihr Erscheinen das Interesse zeigen, welches sie unserem Fach entgegen bringen.

Einen ganz besonderen Dank habe ich aber noch auszusprechen Herrn Geheimrath Professor Dr. His, dem Director des anatomischen Institutes, in dessen Hause wir zu Gaste sind. Mit der grössten Liberalität hat er uns sein Institut zur Verfügung gestellt und die Zweckmässigkeit des Raumes ist, wie bekannt, ein nicht zu unterschätzender Factor für das Gelingen einer Versammlung.

Und so schliesse ich denn mit dem aufrichtigen Wunsche, dass der Leipziger Congress zur Förderung sowohl der Wissenschaft wie der persönlichen Beziehungen seinen Theil beitragen möge. (Allseitiges Bravo!)



Prof. Lipp:

Meine Herren! Ehe wir in die weiteren Verhandlungen eintreten, habe ich eine Reihe geschäftlicher Mittheilungen zu machen. Eine Anzahl lieber Collegen ist leider verhindert persönlich am heutigen Tage unter uns zu erscheinen. Aber sie haben es sich nicht versagen können, uns brieflich und telegraphisch ihren Gruss zu entsenden. Es sind dies unsere Collegen Finger, Schwimmer, Rosenthal (Berlin), Jarisch, Wolff (Strassburg). Auch Herr College Janowsky aus Prag hat in einem Telegramm seine Glückwünsche für den Congress ausgesprochen.

Sodann gebe ich meiner Freude über das so zahlreiche Erscheinen hochgeschätzter Leipziger Collegen Ausdruck; wir hoffen, sie auch bei unseren ferneren Sitzungen unter uns begrüssen zu dürfen.

Dass der Rath der Stadt Leipzig die grosse Liebenswürdigkeit hatte, uns zu dem morgen stattfindenden Gewandhaus-Concert einzuladen, ist Ihnen bereits bekannt; ich will aber diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, auch in öffentlicher Sitzung unseren Dank, dem wir bereits in einem Schreiben Ausdruck gegeben haben, abzustatten.

Indem ich nunmehr zur Tagesordnung übergehe, erlaube ich mir den verdienstvollen Förderer dieses Congresses, unseren Collegen Dr. Lesser, zu bitten, für die heutige Vormittagssitzung den Vorsitz zu übernehmen. (Bravo!)

Herr Lesser: Meine Herren! Ich danke Ihnen für die ehrenvolle Auszeichnung und gebe der Hoffnung Ausdruck, dass es mir gelingen werde, Ihr Vertrauen zu rechtfertigen.

Ich bitte nun Herrn Prof. Kaposi das Wort zu seinem Referate zu nehmen.

---

2. Herr **Kaposi** (Wien): *Ueber die Behandlung der tuberculösen Haut- und Schleimhautaffectionen mit Tuberculin.*

Die mächtigen Wogen der Erregung, welche durch die Entdeckung von Robert Koch vergangenen November veranlasst worden, haben sich längst gelegt und die Frage ist in ein ruhiges Bett gelangt, in welchem kaum noch etwas von Strömung — fast möchte man sagen, eher eine Stagnation

eingetreten ist. Dennoch war es ganz entsprechend, dass die deutsche dermatologische Gesellschaft an die Spitze ihrer Verhandlungen die über die Behandlung des Lupus durch Tuberculin gesetzt hat.

Denn, obgleich nicht zu erwarten ist, dass ausser den schon bekannten Publicationen über den Gegenstand seither etwas wesentlich Neues hier vorgebracht werden könnte, so ist doch die physiologische Wirkung des Tuberculin auf Lupus eine so unerhörte und unaufgeklärte Thatsache, dass sie als solche an dieser Stelle und bei dieser Gelegenheit markirt zu werden Anspruch machen darf, und als Object weiterer Forschung für die Klinik und allgemeine Pathologie.

Sodann aber auch aus einem moralischen Grunde. Es hat sich nämlich bei dieser Gelegenheit denjenigen Kreisen und Factoren, welche sonst die Dermatologie nicht gerade als ebenbürtige Schwester der anderen klinischen Disciplinen anzusehen geneigt waren, die Ueberzeugung von ihrer Bedeutung aufgedrängt und zur Evidenz ergeben, indem gerade von der Dermatologie am frühesten ein bis zu einem gewissen Grade abschliessendes Urtheil über die Angelegenheit gewonnen wurde. War dies eine unbestreitbar werthvolle Leistung der Dermatologie und ihrer Träger, so dürfte dieser moralische Erfolg in Bälde in didaktischer und organisatorischer Beziehung auch in praktischer Weise zur Geltung kommen.

In Bezug auf die Frage selbst aber: Die Behandlung des Lupus mittels Tuberculin, dürfte der mündliche Verkehr manches von dem schon Publicirten ergänzen oder klarer stellen.

Ich selber, dem die Ehre zu Theil geworden, diese Erörterungen einleiten zu dürfen, bin allerdings nicht in der Lage, zu dem Berichte etwas Neues hinzufügen zu können, in welchem meine ursprüngliche Auffassung der Wirkungen der Koch'schen Lymphe, mein Gedankengang und meine an dem klinischen Materiale gemachten Erfahrungen niedergelegt sind, und ich muss mich auf dessen Erwähnung beschränken, da ich voraussetzen darf, dass dessen wesentlicher Inhalt Allen bekannt ist.

Nur glaube ich zum Zwecke der Discussion die wesent-

lichsten Momente hervorheben zu sollen, auf welche sich das klinische Interesse concentrirt hat.

1. Der diagnostische Werth des Mittels, insoferne nach der ausdrücklichen Angabe Koch's und der allgemeinen Unterstützung derselben nur das tuberculöse Gewebe, in unserem Falle, nur Lupus, die bekannte, höchst auffällige und charakteristische entzündliche, sog. locale Reaction geben sollte. Dabei sehe ich vollständig von der Allgemeinreaction ab, die gleicher Weise, nur bei tuberculösen oder, speciell, lupösen Individuen, sich ergeben sollte und bemerke ich nur nebenbei, dass dieser Punkt sich sowohl Koch selbst, als Anderen sehr bald als unhaltbar erwiesen hatte.

Was nun die Localreaction anbelangt, so ist zunächst zu constatiren, dass Lupus vulgaris fast ausnahmslos und in charakteristischer Weise dieselbe gezeigt hat. Nur bei 2—3 Kranken mit Lupus der Nase war dieselbe höchst geringfügig. In zwei Fällen von sogenannter Tuberculosis verrucosa digitorum nach Riehl war dieselbe ganz ausgeblieben, dagegen kam die Reaction auch in einer Reihe von nichtlupösen Processen zur Erscheinung. Solcher gab es unter meinen 50 behandelten Fällen 15 und unter diesen gaben 1 Fall von Lymphosarcoma pharyngis, mehrere Fälle von recenter und Spätsyphilis, 1 Fall von serpiginösem Epithelial-Carcinom der Stirne, 3 Fälle von Lepra und 1 Fall von Lupus erythematosus regelmässig charakteristische Reaction. Die Kranke mit Lupus erythematosus disseminatus, bei der noch nach Monaten keinerlei Zeichen von Tuberculose sich bemerkbar machte, reagirte sogar von allen Kranken überhaupt allgemein und local am intensivsten, constantesten und dauerndsten.

Bezüglich der Leprösen ergab sich, dass bei 1 Kranken schon nach 3 Stunden die Reaction sich jedesmal einstellte, viel früher also, als bei Lupus, bei 2 anderen dagegen erst bei grösserer Dosis und zwar retardirt, nach 24—36 Stunden und dass die Erscheinungen mehrere Tage anhielten. Dabei erschienen nicht nur die alten Lepraherde entzündet, geschwellt, schmerzhaft, mit bullösen Eruptionen, sondern auch an vielen vorher intacten Hautstellen Erythema nodosum-ähnliche, schmerzhafte Knoten. Ich habe in meiner erwähnten Arbeit aus-



einandergesetzt, weshalb ich die localen Reactions-Erscheinungen bei den Leprösen nicht in gleichem Sinne auffasse, wie bei Lupus, sondern als Folgen der durch das Kochin erregten Fieberbewegung und demnach im Sinne der bei Leprösen auch unter anderen Fieberbewegungen vorkommenden Metastasen.

Ich erwähne ferners eines Falles von Actinomycose der Bauchdecke von der Klinik Billroth, bei dem regelmässig intensive Localreaction und vollständige Verschrumpfung und Rückbildung der Infiltration erfolgt ist.

Es ist also evident, dass das Auftreten der bekannten Entzündungs-Erscheinungen an einem Krankheitsherde nach Injection von Tuberculin an sich nicht berechtigt, diesen Process für Tuberculose oder für Lupus zu erklären, d. h. der diagnostische Werth des Mittels ist in dem Grade und in dem Sinne der ursprünglichen Publication von Koch nicht aufrecht zu halten.

Dagegen muss demselben ein relativer diagnostischer Werth zugesprochen werden in erheblichem Masse, insoferne bei Lupus die Reaction fast ausnahmslos und in charakteristischer Weise sich eingestellt hat.

2. Welchen therapeutischen Erfolg hat das Mittel bei Lupus?

In meinem Berichte sind 35 Fälle von Lupus vulgaris aller Formen, Ausdehnung, Localisation u. s. w. mit der Behandlung mittels Tuberculin ausgewiesen. Ich kann auf die Details hier nicht eingehen. Wie Andere auch haben wir nach den ersten Injectionen eine Abflachung des Lupus, theilweise bis zum scheinbaren Verschwinden gesehen. Dann aber, wissen Sie, haben sich die Verhältnisse recht ungünstig gestaltet. Zunächst dadurch, dass die Kranken auch auf grössere Dosen nicht mehr reagirten. Ich habe auf Grund eines theoretischen Raisonnements später meine Kranken in zwei Kategorien getheilt. Die Einen behandelte ich mit fortansteigenden Dosen bis zu 0.25—0.4 des Mittels und bis zum Gesammtverbrauche von 2—3 Grammes desselben, auch mittels „localer“ Injectionen, ohne mehr erhebliche Reaction zu erzielen, wogegen während dessen der Lupus wieder anwuchs.

Die zweite Reihe hatte ich 2—3 Wochen ruhen lassen, in der Hoffnung, dass, besonders unter Zugrundelegung der Koch'schen Theorie, nunmehr wieder kleinste Dosen sich wirksam erweisen würden. Auch diese Erwartung hat sich nicht erfüllt und im Gegentheil meine schon vorher ausgesprochene Vermuthung, dass inzwischen der Lupus einen stetigen Vorsprung vor der rückbildenden Wirkung des Medicamentes gewinnen würde, bestätigt.

Ja, ich habe eine Erscheinung beobachtet und seinerzeit in der Gesellschaft der Aerzte in Wien demonstrirt, die ein Analogon der später von Virchow in den inneren Organen vorgewiesenen Verschleppung zu sein scheint, nämlich in der nächsten Nähe der alten Herde regionär, zum Theile aber auch ziemlich entfernt, acut auftretende, haufenweise und massige Lupus-Eruptionen.

Die Thatsachen haben nebenbei ergeben, dass die Theorie, welche Koch über die Art der Wirkung des Tuberculin sich construirt hatte, wohl nicht stichhältig ist. Ich weiss nicht, inwieweit die seither von Hertweg aufgestellte geistreiche Theorie der Wahrheit näher kommt.

Mit Rücksicht auf die Hauptfrage aber haben die Beobachtungen gelehrt, dass das Tuberculin auf den Lupus zwar prompt wirkt, im Sinne der Erregung einer oberflächlichen und flüchtigen Entzündung und dass in demselben Maasse auch eine erhebliche Abflachung, Abblassung und Besserung des Lupus binnen einigen Wochen zu beobachten ist.

Wir haben aber keinen Fall von Heilung auf diesem Wege erzielt, und da, wie jene Versuche gelehrt, jene Entzündungen auch nicht weiter prompt und intensiv genug hervorgerufen werden können, inzwischen aber unter der andauernden Lebensfähigkeit der Bacillen der Lupus heranwächst, ja metastasisch neu entsteht, so können wir auch keine Heilung des Lupus mittels des Koch'schen Mittels erhoffen.

Dasselbe ist also keineswegs geeignet, unsere bisherigen Mittel — die ja nicht durchwegs zerstörende und schmerzhafte sind — zu ersetzen oder entbehrlich zu machen. Im Gegentheil. Sowohl aus dem Grunde, weil der Lupus trotz des Kochins



bestehen bleibt und seiner Eliminirung harrt, als weil der Bacillus durch das Kochin gar nicht, durch unsere destruirenden Mittel und Methoden aber zugleich mit dem Lupusgewebe entfernt wird, werden dieselben auch fürder in der Lupus-Therapie ihre Stellung behaupten.

Es fragt sich nun, ob die immerhin rasche und evidente Besserung, welche durch die ersten Injectionen erzielt werden können, nicht doch zu einer regelmässigen Anwendung des Tuberculins im Sinne eines einleitenden Heilverfahrens bei Lupus auffordern könnte.

Ich glaube, dass dies dem individuellen Ermessen, besser dem individuellen Falle zu entscheiden anheimfallen wird. Thatsächlich ist der Effect überraschend. Ich meine, dass sehr ausgebreiteter und multipel localisirter Lupus sich am besten für solche Verfahren eignet. Denn es gibt kein zweites Mittel, welches an einer Stelle injicirt, so gleichzeitig und energisch alle Lupusherde gleichzeitig attaquirt, wie eben das Kochin.

Allein es darf auch nicht vergessen werden, dass die Allgemeinwirkung des Mittels auf den Organismus eine sehr heftige ist. Und wenn z. B. wir, trotz vieler sehr beunruhigender Symptome, als Erythema toxicum, Hämoglobinurié, Milztumescenz, Bluthusten, Asphyxie, u. A. keinen Todesfall und keinen dauernden Schaden bei unseren Kranken zu sehen hatten, so wird doch in jedem Falle zu prüfen sein, ob die zu gewärtigende vorübergehende Besserung des Lupus werth ist der unberechenbaren Gefahr, in welche der betroffene Kranke durch das Tuberculin gebracht werden kann.

Bekanntlich berichtet Klebs, dass es ihm gelungen ist, von dem Tuberculin diesen toxisch wirkenden Antheil zu trennen und nur jenen, den Lupus beeinflussenden, für die Anwendung darzubieten. Die Chancen für eine Heilung des Lupus durch dieses Mittel würden selbstverständlich dadurch in Nichts verbessert werden.

Herr **Neisser**: *Ueber die Behandlung der tuberculösen Haut- und Schleimhaut-Affectionen mit Tuberculin.*

Es ist eine schwere Aufgabe, vor der ich mich nach den Ausführungen meines verehrten Vorredners Kaposi befinde.



Ich muss ihm widersprechen, trotzdem wir in vielen thatsächlichen Punkten übereinstimmen. Aber c'est le ton, qui fait la musique, und die Musik, die wir Beide machen, ist wirklich recht verschieden in Klangfarbe und Tonart, obwohl wir oft dieselbe Melodie spielen. Kaposi ist durchaus kein Gegner, wenn ich diese Bezeichnung anwenden darf, der Koch'schen Methode, ich aber ein entschiedener Freund der Tuberculin-Behandlung. Für Kaposi ist die Frage durch die bisherigen Resultate abgeschlossen, während ich von der weiteren Entwicklung noch weitere therapeutische Vortheile erwarte.

Denn ich muss betonen, dass mir der Zeitpunkt noch lange nicht gekommen scheint, um in dieser Frage irgend eine abschliessende Entscheidung treffen zu können. Allerdings wird schon dieser Mangel an unantastbarer Sicherheit von Vielen als ein Argument gegen die Brauchbarkeit des Koch'schen Mittels überhaupt erklärt, am meisten natürlich von denen, welche vorher in überschwänglichster Weise, ohne Koch's eigene, Maass haltende Ansicht über seine eigene Entdeckung zu beachten, dieselbe gepriesen und zur Anfachung des Begeisterungstaumels am meisten beigetragen. Ich persönlich kann in dem Scheitern dieser Hoffnungen, so schmerzlich ich dasselbe empfinde, kein Argument finden, um ganz und gar den Werth des Tuberculins zu leugnen und von seiner Verwendung abzusehen oder gar abzurathen; ich kann nicht einmal erstaunt sein, dass wir jetzt nach $^3/_4$jähriger Kenntniss und Versuchsreihe noch nicht definitiv urtheilen und Werth, Methode, Indicationen etc. noch nicht endgiltig feststellen konnten. Das Quecksilber probiren wir nun Jahrhunderte lang an einem sicherlich recht zahlreichen Material gegen die Syphilis. Wollten wir aber hier über *Hg*-Therapie eine Debatte eröffnen, nicht ein Punkt würde sich ergeben, welcher allgemeine Zustimmung finden würde; nicht einmal die allerwesentlichsten Hauptprincipien sind fest und endgiltig anerkannt. Beim Tuberculin freilich soll es durchaus anders gehen. Weil die erste Methode der Anwendung verfehlt war, ja in manchen Fällen schädlich sich erwies, wird nicht diese Methode, sondern das Mittel verurtheilt, und doch war es bei diesem, wie bei so vielen anderen Mitteln, nöthig, auch schlimme



Erfahrungen zu machen, um alle Eigenschaften des Medicaments kennen zu lernen und um zu wissen, in welcher Richtung Kochs Entdeckung klinisch richtiger zu verwerthen und wissenschaftlich zu verbessern sei. Wir kennen jetzt die bei grossen Tuberculin-Dosen möglichen Gefahren und Nachtheile, kennen die Ursachen der letzteren, kennen die im anatomischen Aufbau der Organe liegenden Momente und haben nun die therapeutischen Resultate neuer Versuchsreihen abzuwarten.

Kurz, ich meine, wir sind nach keiner Richtung hin berechtigt, die bisherigen unbefriedigenden Erfolge derart zu deuten, dass auch in Zukunft von der Koch'schen Entdeckung nichts zu erwarten sei. Wir sind erst mitten in der Arbeit; wer nicht mehr mitarbeiten will, soll es lassen. Ich aber halte es für eine Pflicht, wenn auch beim ersten Anlauf ein so hohes Ziel, wie das vorschwebende, nicht erreicht wurde, mich weiter, so weit ich irgend kann, an dieser Arbeit zu betheiligen, mögen auch Jahre mit unbefriedigenden, scheinbar erfolglosen Versuchen vergehen. Wir Dermatologen können es ja um so leichter, als wir mit den bei inneren Tuberculosen möglichen Gefahren fast gar nicht zu rechnen haben, andererseits sicher Erfolg oder Nichterfolg sehen und beurtheilen können. Aber, alles wissenschaftliche Interesse unberücksichtigt lassend, sind denn die Erfolge unserer bisherigen Therapie so schön und befriedigend, dass wir abwartend die Hände in den Schoss legen dürften? Ich für meinen Theil finde die Resultate der bisherigen Lupustherapie so schlecht, dass ich jeden Weg, der die Möglichkeit einer Besserung in Aussicht stellt, zu versuchen mich verpflichtet halte. Und sind denn die Thatsachen, welche durch die bisherigen Versuche über die Tuberculin-Wirkung bei Hauttuberculose festgestellt sind, so entmuthigend?

Nach dieser Richtung ist Folgendes festzuhalten:

1. Oberflächliche Tuberculosenheerde können auf dem Wege der Exulceration, Abstossung und Ausstossung der Bacillen unter dem alleinigen Einfluss des Tuberculins heilen, bes. also Schleimhaut-Tuberculosen am harten Gaumen, Epiglottis, auch an der äusseren Haut. Solche Heilungen sind in jetzt monatelang andauernder Beobachtung erhalten geblieben.



Dieser Erfolg ist derart zu erklären, dass, da das Tuberculin selbst die Bacillen nicht tödtet, letztere bei der Abstossung der (durch das Tuberculin und seine localen Effecte) zerfallenen Gewebsmassen mit ausgestossen worden sind.

In diesen Fällen hat also das Tuberculin von innen heraus dieselbe mechanische Wirkung erzielt, die wir sonst mit äusseren Aetzmitteln, auf chirurgischem Wege u. s. w. anstreben, bisweilen erreichen.

Aber diese Methoden sind, wie das schliessliche Endresultat lehrt, durchaus nicht immer von so günstigen Erfolgen begleitet: die mechanische Ausstossung der Bacillen gelingt nicht überall und dem entsprechend finden wir wenige Wochen nach dem Abschluss der Behandlung theils in den Narben Recidive, theils in der Nachbarschaft Neu-Eruptionen.

Es musste demnach der Gedanke nahe liegen, einerseits durch Combination beider Methoden die Zerstörung der Gewebe ausgiebiger zu gestalten (in gleichzeitiger oder abwechselnder oder nacheinander folgender Anwendung), andererseits die Ausstossung der Bacillen durch die Tuberculin-Exsudation zu erleichtern durch Anlegen einer superficiellen Aetzmittel-Ulceration. Schliesslich war auch die Möglichkeit, dass die extern applicirten Aetzmittel auf dem durch die Local-Reaction präparirten Boden energischer eindrängen (also Verbesserung nach der mechanischen Seite), in Erwägung zu ziehen, sowie die fernere Möglichkeit, direct antibacterielle Stoffe von aussen an Bacillenherde heranzubringen, die sonst schwer oder gar nicht zugänglich gewesen wären.

Ich glaube in der That, dass die in diesen Richtungen unternommenen Heilversuche, also Combinationen der Injectionen mit externer Behandlung bei Weitem bessere Resultate lieferten, als wir früher ohne Injectionen erzielt haben. Die Application speciell von Pyrogallussäure, eventuell mit oberflächlicher Abkratzung der einmal erweichten Massen, habe ich seit jeher besonders bevorzugt, so dass mir zum Vergleich verwerthbares Material reichlich zur Verfügung steht, und ich meine, früher weder so absolut gute Resultate in einzelnen Fällen, noch so relativ



zahlreiche Besserungen und Heilungen in der Gesammtzahl gesehen zu haben.

Andere Methoden (Scarification) und andere Aetzmittel, z. B. das Salicyl-Quecksilber, Carbolsäure haben wir weniger verwandt, um wenigstens mit einem Mittel genügendes Vergleichsmaterial zu haben.

Wenn Bergmann (p. 23 seines Vortrags) betont: „Die Entzündung befördert die Abstossung der schon in Ulceration befindlichen Knötchen, aber die nicht ulcerirenden bringt es weder zum Zerfall noch zur Ulceration, noch zur Abstossung," so bestätigt er die Möglichkeit der Heilung ganz oberflächlicher Lupusflächen durch vollständige Elimination aller Lupusherde auch der Tuberkelbacillen; eine Möglichkeit, die wir durch Vertiefung der Ulceration mittelst Aetzmittel vergrössern und erleichtern. — Die von manchen Seiten beobachtete Anhäufung von Tuberkelbacillen im exsudirten Eiter dürfte weniger in Betracht kommen, da sie in der That nur bei gleichzeitiger Ulcerirung der lupösen Neubildung, nicht im einfach durchsickernden Entzündungstranssudat beobachtet wurde. Der Nachweis einer derartigen häufigen oder regelmässigen Elimination von Bacillen auf die (nicht ulcerirte) Oberfläche würde auch zu der Annahme zwingen, dass ziemlich regelmässig Verschleppungen von Bacillen in die Nachbarschaft zu Stande kämen, was beim Lupus, wenn überhaupt, nur in sehr beschränktem Masse wird angenommen werden können. Unna leugnet es vollkommen. — Uebrigens warnt Unna direct vor einer den Injectionen vorhergehenden groben Zerstörung des Lupus, 1. weil eine Auskratzung bewirken würde, dass die sicher kommenden Recidive excentrisch auftreten, was sie nach Tuberculinbehandlung allein nicht thun. — Letztere Beobachtung kann ich nicht bestätigen; ich sah Neueruptionen von Lupus in der gesunden Umgebung auch bei gar nicht local behandelten, nur injicirten Fällen, und würde den besonders schädlichen, weil excentrisch propagirenden, Einfluss gerade der Auskratzungsmethode nicht verstehen. Er wäre nur durch Freimachen von Bacillen zu erklären; diese aber werden bei den nachfolgenden örtlichen Reactionen doch sicherlich viel eher an die freie Oberfläche eliminirt, als in



das umgebende Gewebe abgesetzt. — 2. bekämpft Unna die grobe mechanische oder Aetzmittelbehandlung als zwecklos, weil ja mit dem Tuberculin allein der Schwund der groben lupösen Massen leicht und kosmetisch befriedigender erzielt werden kann. Darin hat er Recht — aber mit Zurückbleiben der Bacillen — während wir nach Möglichkeit die mechanische Ausstossung derselben mit erreichen wollen.

Die Versuche, von aussen her bacillentödtende Mittel neben der Tuberculin-Wirkung zu verwenden, sind noch ohne sicheres Resultat. Speciell haben wir — wie es scheint, nicht ohne Erfolg — in Nelkenöl hergestellte Jodoform-Lösungen mit und ohne Zusatz von Salicylsäure, ferner *Hg*-Salben und Pflaster, Chlorzink, Carbolsäure, Sublimat, Naphtolcampher u. s. w. angewandt. Versuchszeit wie Zahl der derart behandelten Kranken sind aber noch nicht ausreichend, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Bei den meisten dieser Versuche, die in die ersten Versuchsmonate fallen, haben wir eine deutliche örtliche Reaction erzeugt; es wird sich fragen, ob man dieselbe für derartige therapeutische Zwecke wird entbehren können, da ja die starke Exsudation direct als einer der wirksamen Factoren angesehen wurde. Leider wird durch die externe Application vieler Medicamente und deren entzündungserregende Wirkung das Urtheil über den Grad der örtlichen Reaction sehr erschwert.

Directe cutane oder subcutane Injectionen in den Lupusherd oder seine nächste Umgebung haben wir wenig gemacht, häufiger intravenöse Injectionen. Da zweifellos viel geringere Dosen zur Erzielung der örtlichen Reaction ausreichen, so werden namentlich die localen Injectionen mehr anzuwenden sein.

2. Ganz anders liegt die Sachlage bei tiefer gelegenen Herden, bei denen eine mechanische Entfernung der Bacillen unmöglich, bei denen wir also mit der Thatsache, dass lebensfähige Bacillen unter allen Umständen zurückbleiben, rechnen müssen.

Unzweifelhaft ist jedenfalls die allerorten beobachtete, auch von Kaposi zugegebene Thatsache, dass in unzähligen Fällen die lupösen Neubildungen, Knoten, Verdickungen u. s. w. durch die Injectionen und die



von ihnen angeregten örtlichen Vorgänge verschwanden und abheilten, wobei das schnelle Zuheilen und Ueberhäuten als verhältnissmässig nebensächlich nur gestreift werden soll. Auch die Frage, ob bei diesen Heilungsvorgängen nur entzündliche oder auch direct die tuberculöse Neubildung treffende necrotisirende Momente (wie ich glaube) mitwirken, ob letztere eventuell primär wirken u. s. w. — alle diese Fragen können wir vor der Hand bei Seite lassen. Die Thatsache der auffälligen Heilungsvorgänge durch das Tuberculin besteht — erklärt sie allein doch den Wochen und Monate lang anhaltenden Enthusiasmus — aber diese Heilungsvorgänge waren sehr oft 1. keine vollständigen; Lupusheerde blieben zurück und waren trotz fortgesetzter Injectionen reactionslos und anscheinend unbeeinflusst; und 2. keine andauernden; Recidive traten — bisweilen auffallend rapid und stark — sehr häufig auf, sobald die Injectionen ausgesetzt wurden.

Dieses Resultat ist sicher ein sehr ungünstiges. Aber ist dieses jetzige Resultat wirklich das allein erreichbare?

a) Gibt es keinen Weg, die — zweifellos möglichen — Heilungsvorgänge an den tuberculösen Neubildungen in allen Fällen in ihrer gesammten Ausdehnung zu erreichen und diesen Erfolg festzuhalten?

b) Gibt es keine Möglichkeit, auch die Bacillen selbst — die ja auch in dem eben erörterten Falle immer noch zurückbleiben und Recidive verursachen — mit Zuhilfenahme der Injectionen anzugreifen?

Letztere Idee lag natürlich sehr nahe. Die Entzündungshyperämie, welche nur am tuberculösen Herd sich abspielte, und die von ihr ausgehende Exsudation sollten toxische, in die Gesammtcirculation eingeführte antituberculöse Stoffe eben an diesem Herde localisiren und concentriren. Das Tuberculin sollte gleichsam mechanisch andere eigentlich antibacilläre Gifte an die Bacillen heranführen. Unsere reichlichen Versuche mit Creosot, Guajakol, Jodoform, Arsen *Hg* haben noch keinen zu directen Empfehlungen verwerthbaren Erfolg ergeben; Langenbuch dagegen berichtet sehr günstig über seine Versuche mit pikrinsaurem Natron. — Jedenfalls werden wir diesen



Weg weiter verfolgen müssen. Um aber die Injectionswirkung für unsern Zweck verwerthen zu können, werden wir eine Localreaction, wenn auch geringen Grades, nicht entbehren können. Je häufiger und je längere Zeit hindurch wir im Stande sein werden, leichte Localreactionen zu erzielen, desto besser wird die mit den anderen antituberculösen Medicamenten eingeleitete Therapie — also mittelbar — unterstützt werden.

Es erhebt sich übrigens auch noch die Frage: Besteht vielleicht irgend eine abschwächende oder vernichtende Einwirkung seitens der im Tuberculin enthaltenen Stoffe auf das eigentliche, chemische, tuberculöse Virus der Tuberkelbacillen, also auf dasjenige Virus, welches die „entzündlichen" Neubildungsvorgänge der fixen Bindegewebszellen einerseits, ihre specifische (tuberculöse) Degeneration andererseits bedingt?

Ist eine solche „antituberculöse" Einwirkung überhaupt feststellbar, so würde ferner die Methode zu eruiren sein, um dieses Ziel zu erreichen. Als Massstab hätte zu gelten, ob es irgendwie gelingt, durch Tuberculin-Injectionen Recidive, d. h. von den zurückgebliebenen Tuberkelbacillen ausgehende Tuberkel-Neubildungen zu verhüten. Bisher ist dies nicht gelungen. Die zahlreichen, trotz und während fortgesetzter Behandlung aufgetretenen Recidive und Fortentwicklungen von Lupusknötchen scheinen vor der Hand gegen die Existenz eines derartigen „antituberculösen" Stoffes im Tuberculin zu sprechen. Da aber alle bisherigen Beobachtungen sich auf solche Fälle bezogen, welche mit grossen, schnell gesteigerten Dosen behandelt waren, wird man doch erst den Verlauf und Erfolg der chronisch-minimaldosirenden Behandlung abzuwarten haben.

Freilich könnten durch letztere Methode erreichte Heilresultate auch auf anderem Wege, als durch Beseitigung des tuberculösen Virus zu Stande kommen, wie bald zu erörtern sein wird.

Von ganz anderen Erwägungen geht die Methode aus, welche die Tuberculin-Injectionen nur in so minimalen Dosen anzuwenden räth (oder das Tuberculin selbst so zu modificiren, zu zerlegen sich bestrebt), dass Allgemein- und



Local-Reaction ausbleiben. Hierbei wird von vornherein auf directe Totalheilung, d. h. Beseitigung der Bacillen verzichtet, und eine der Spontanheilung entsprechende, durch Abkapselung erzielte Unschädlichmachung derselben angestrebt.

Dass starke Allgemein-Reaction unter allen Umständen überflüssig, sehr oft schädigend ist, steht wohl fest und ist gerade nach am Lupus-Material gemachten Beobachtungen erwiesen. Oertliche Reaction, örtliche Besserung ohne jede Allgemein-Reaction haben wir und Andere oft genug gesehen.

Auf die Allgemein-Reaction will ich hier nicht eingehen. Wir sind wohl alle darüber einig, dass die allgemeinen Intoxications-Symptome zu trennen sind von der febrilen Reaction. Letztere wieder ist einmal die Folge von direct fiebererzeugenden Substanzen (daher das Fieber bei Nicht-Tuberculosen); ferner aber wird man — mit Köhler-Westphal — annehmen können, dass vom Tuberkelbacillus im Gewebe abgesonderte Substanzen *(a)* mit dem Tuberculin *(b)* zusammen einen fiebererregenden Stoff *(c)* bilden können.

Unerledigt aber scheint mir die Frage betreffs der Nothwendigkeit und Nützlichkeit einer Localreaction und die Entscheidung dieser Frage ist die wesentlichste Aufgabe, die vor der Hand uns vorliegt.

Die Stellung, die man zu dieser Frage einnehmen kann, hängt von der theoretischen Anschauung ab, welche man sich über die Wirkungsweise des Mittels bildet, diese Theorie aber natürlich von den örtlichen Erfolgen, die man bei Vermeidung jeglicher localer Reaction erzielen kann; sind diese praktisch therapeutischen Versuche doch die einzigen experimentellen Prüfsteine für die jeweilige theoretische Argumentation!

Worin besteht die örtliche Wirkung des Tuberculins?

Hier komme ich auf einen sehr wesentlichen Differenzpunkt zwischen Kaposi's Ansichten und den meinigen.

Für Kaposi gilt es als eine bereits ausgemachte Sache, dass die Tuberculinwirkung einzig begründet ist auf den entzündlichen Vorgängen, welche sich im perituberculösen, den eigentlichen Tuberkel umgebenden Gewebe ab-

spielen und zu Abflachung, Abblassung, Resorption der Infiltrate ebenso wie alle anderen Heilverfahren führen; die Möglichkeit, dass noch ausserdem eine direct die Zellen des tuberculösen Neoplasmas treffende Beeinflussung existire, leugnet er in decidirtester Weise, während ich diese Frage — wobei übrigens festzuhalten ist, dass sich diese beiden Wirkungsweisen durchaus nicht ausschliessen — für offen und unerledigt halte.

Was die Wirkung der localen Entzündung betrifft, so sind wohl Alle darüber einig, dass eine sehr starke örtliche Reaction in den allermeisten Fällen eher Schaden als Nutzen stiften wird, jedenfalls überall da, wo die durch die locale Reaction im tuberculösen Herd entstandenen Exsudations- und Transsudationsmassen mit den dabei gebildeten (secundären) Necrosemassen und mit den Bacillen nicht direct an die Oberfläche aus dem Organismus herausgeschafft werden können. Es bedarf keines näheren Hinweises auf diesen zur Genüge von allen Seiten betonten und in seiner Wichtigkeit anerkannten Punkt.

Im stricten Gegensatz dazu hat sich dann diejenige Methode herausgebildet, welche unter allen Umständen auf locale Reaction verzichtet, und zwar wesentlich deshalb, um ganz sicher eine Störung der gleichsam normal um die tuberculöse Neubildung herum sich abspielenden, zur Heilung führenden Abkapselungsvorgänge zu vermeiden, wie das ja durch eine neu hinzutretende, mit Auswanderung und Transsudation einhergehende Entzündung leicht der Fall sein würde.

Aus diesem Grunde wird aber nur eine sehr starke örtliche Reaction zu vermeiden sein. Andererseits habe ich bereits vorher darauf hingewiesen, dass eine Anzahl Gesichtspunkte existiren, welche das Eintreten einer localen Reaction, aber mässigen Grades, wünschenswerth erscheinen lassen 1. bei oberflächlichen tuberculösen Herden, um die Abstossung zu befördern, um eine grössere Auflockerung zu erzielen, eine energischere Einwirkung extern applicirter Medicamente zu ermöglichen u. s. w., 2. ferner um bei der Combination mit anderen sonst gleichmässig im Körper vertheilten therapeutischen Agentien eine intensivere Localwirkung eben dieser



Medicamente zu erzielen. — Viele jedoch wollen, wie gesagt, jede entzündliche Reaction vermieden wissen.

Kann man aber überhaupt von ganz fehlender entzündlicher Reaction sprechen? Es wird doch immer eine als „Entzündung“ aufzufassende, wenn auch makroskopisch unsichtbare Einwirkung auf dieses perituberculöse Gewebe supponirt werden können; jedenfalls werden es diejenigen thun müssen, welche in der Anregung zu gesteigerten formativen Narbenbildungs- also Heilungsvorgängen den Weg, der zu einer Heilung durch das Tuberculin führt, erblicken. Bei solcher Annahme kann ich aber nicht einsehen, warum eine sehr mässig gehaltene entzündliche Reaction nicht auch eine in demselben Sinne nützliche Wirkung ausüben solle, wenn es auch praktisch nicht leicht sein wird, in jedem einzelnen Falle die richtige Dosirungsgrenze, die gerade diese ganz mässige Localreaction erzielen kann, zu finden. Jedenfalls möchte ich bei Hauttuberculose dieser Methode den Vorzug geben und sie als Grundlage für meine weiteren Versuche acceptiren.

Noch viel weniger aber kann ich mich mit der Anschauung befreunden, dass man die allerkleinsten, reactionsfreien Dosen nicht nur im Anfang der Behandlung verabreichen solle, sondern auch während der ganzen Behandlungsdauer nur solche verwenden solle, denn selbst wenn man die Localreaction als solche fürchtet, entwickelt sich ja doch im Laufe der Behandlungszeit ein reactionsloses Stadium, in welchem es selbst bei grössten Dosen nicht mehr zu Localreactionen kommt. Warum also auch dann bei den allerkleinsten Dosen bleiben?

Ich bin aber um so eher geneigt, diese in allerletzter Zeit namentlich von Köhler und Westphal vertretene Methode für unsere Haut-Tuberculosen zu modificiren, als ich die Wirkung des Tuberculins nicht nur in der Entstehung der localen Entzündung erblicke, sondern nach wie vor eine directe, wenn ich so sagen darf, nekrotisirende Wirkung auf die Tuberkel-Neubildung annehme. Freilich befinde ich mich hier im Gegensatz zu den allermeisten Beobachtern und Untersuchern; aber ich glaube, wie bisher an

dieser Anschauung festhalten zu müssen, ohne selbstverständlich die entzündungserregende Wirkung zu leugnen. Besteht doch zwischen beiden Vorgängen gar kein Gegensatz, sondern höchstens Unklarheit, in welchem Causalnexus — ob coordinirt oder subordinirt — sie zu einander stehen!

Es muss hier eingeschaltet werden, dass bei dem ganz besonders beanstandeten Ausdruck „Necrose“ durchaus nicht an eine complete Abtödtung, Gangränescirung oder Mumification gedacht worden ist, sondern überhaupt an eine direct die Zellen der tuberculösen Neubildung treffende Schädigung. Die hochgradigen, zur Bildung necrotischer und jauchiger Fetzen führenden Processe, wie sie bei sehr starken örtlichen Reactionen namentlich in Gelenken beobachtet worden sind, haben mit dieser primären „Necrotisirung“ nichts zu thun, sondern sind von Mikulicz sehr richtig als secundäre, durch die Hochgradigkeit der Entzündungsprocesse zu erklärende Necrosen den primären gegenübergestellt worden.

Die Beweise, welche für einen derartig primär-necrotisirenden Einfluss sprechen, sind vor der Hand freilich noch auf schwache Basis gestellt.

Denn die mikroskopische Untersuchung, welche ich sehr reichlich, in allen Stadien der Injectionswirkung ausgeführt, ergibt kein eindeutiges Bild, weil ja schon ohne Injectionen so wechselnde Verhältnisse der Necrose und Verkäsung und Infiltration vorliegen, dass eine Entscheidung, was erst durch die Injection entstanden ist, oft unmöglich ist. Nur einmal sah ich in einem nach starker localer Reaction excidirten Stückchen eine absolut typische Necrotisirung eines ganzen Lupusknötchens, welche mir die Thatsache, dass eine Necrotisirung beim Tuberkel durch das Mittel eintreten kann, unzweifelhaft erscheinen lässt, da ich früher — vor den Injectionen — ähnliche Bilder trotz sehr reichlicher Lupusuntersuchungen nie gesehen habe. — In allen übrigen Fällen war das Bild kein so ausgesprochenes und eindeutiges. Wenn ich aber das Gesammtbild der nach Koch'schen Injectionen untersuchten Präparate gegenüberstelle denen ohne Tuberculin, so halte ich doch einen tiefgreifenden Unterschied für gar nicht zweifelhaft: nämlich bei den behandelten Lupusfällen auffallend regelmässig matte, kaum färb-



bare, in der Zellstructur verwaschene Tuberkel, die — schon makroskopisch — durch ihren Gegensatz zu der intensiv gefärbten Leucocyten-Zone auffallen.

Ich stimme also den mikroskopischen Befunden der übrigen Autoren sowohl für die im Stadium der Injection und kurz nach derselben, als auch für die im reactionslos gewordenen Stadium untersuchten Knötchen bei, habe auch das Bestehenbleiben tuberculöser Neoplasmen bei nicht mehr reagirenden Fällen oft genug constatirt; ich glaube jedoch diese tuberculösen Heerde resp. ihre Zellen durch den Einfluss der Tuberculinbehandlung verändert, „necrotisirt" gesehen zu haben. — Das ist freilich auch noch kein Beweis für eine directe Wirkung des Tuberculins auf die Zellen, sondern könnte — wie auch v. Bergmann für die von ihm beobachtete Atrophie (pag. 23) annimmt — eine Wirkung der durch die Injectionen hervorgerufenen Entzündung sein. Weitere Untersuchungen werden daher abzuwarten sein. — Auf Unna's Anschauung, „dass diese zurückbleibenden „Tuberkel" die homogenisirten nächsten Umgebungen der Bacillen seien", kann ich hier nicht eingehen. Diese seine Hypothese hängt so nahe mit seiner Theorie vom lupösen Plasmom und lupösen Fibrom zusammen, diese wieder stützt sich auf eine hypothetische Deutung der „Plasmazellen" und deren vermuthete Beziehungen zum Aufbau der Tuberkel, dass die Zeit für eine Besprechung all dieser Behauptungen nicht ausreichen würde. Ich verweise auf die Untersuchungen Jadasson's, der nachher einige diesbezügliche Punkte besprechen wird.

Leider verbietet es die Disposition, die Idiosynkrasie grade des menschlichen Organismus, zweifellose ausgebildete „Necrosen" durch sehr grosse Dosen regelmässig zu erzielen; für den Menschen ist das Tuberculin einmal ein schweres Allgemeingift und bei allen Tuberculosen der inneren Organe sind auch die entsprechend starken localen Reactionen mit örtlichen Schädigungen so schwerer Art verbunden, dass dieser Weg nicht betreten werden kann. Beim Meerschweinchen scheint er nach den kurzen Mittheilungen Koch's durchführbar und erfolgreich.

Dass man mit Antipyrin und verwandten Stoffen den sehr

störenden Nebenwirkungen der sog. Allgemein-Reaction, also Kopfschmerzen, allgemeinen Muskelschmerzen, Abgeschlagenheit u. s. w., übrigens auch der Temperatursteigerung sehr wirksam entgegenarbeiten kann, habe ich schon früher mitgetheilt, möchte es aber um so mehr betonen, als man vielleicht unter bestimmten Umständen rücksichtsloser die locale Wirkung wird zur Geltung kommen lassen, wenn die Allgemein-Reaction nicht zu fürchten ist. Also wieder eine weitere Versuchsreihe.

Gelingt es denn aber nicht, an Stelle dieser unmöglich erreichbaren acut-necrotisirenden Tuberculin-Wirkung eine chronische, langsame zu setzen?

Früher hatten wir a priori diese Frage verneint — Kaposi thut es noch heute — weil sich herausstellte, dass im Laufe der Injectionsperiode selbst sehr deutliche Lupusknötchen absolut nicht mehr reagirten und sich sogar vergrösserten. Diesen Mangel an sichtbarer Reaction identificirten wir mit Mangel an Einwirkung überhaupt. Aber dieser Schluss beruht nicht auf zwingenden Gründen.

Die erwähnte, von Köhler-Westphal zuerst ausgesprochene Hypothese erklärt wenigstens in sehr plausibler Weise dies Nachlassen der örtlichen Reaction, ohne aber — wie ich besonders betone — die Möglichkeit der fortgesetzten directen (necrotisirenden) Einwirkung auszuschliessen. Diese Hypothese lautet: „Das im Tuberculin vorhandene wirksame Princip (a) und die von den Bacillen herrührenden Stoffwechselproducte (b) sind zwar in der Genese ähnlich, aber doch verschiedenartig. a + b ergeben einen neuen chemischen Körper c, welcher die entzündliche Reaction, die sich bis zu einer (für uns secundären) Aetzung der Gewebe steigern kann, bedingt und dessen Resorption Fieber hervorruft. Im Laufe einer Injectionsperiode wird b aufgebraucht, so dass trotz fortgesetzter Einführung von a doch nie c entstehen kann.“

Uebrigens würde die allerjüngste Auffassung der Entzündung, welche die Auswanderungsvorgänge auf Chemotaxis zurückführt und sie gleichsam als functionelle Processe



hinstellt, auch sehr wohl den Gedanken, dass eine Gewöhnung im gebräuchlichen Sinne des Wortes sich einstelle, zulassen. Mir scheint dafür die Thatsache zu sprechen, dass eine selbst nach langer Pause eingeleitete neue Injectionsperiode zwar anfangs einige stärkere örtliche Reactionen aufweist, dass sich aber sehr bald wieder, viel früher als bei unbehandelten Fällen, ein Nachlassen und Aufhören der Reactionsfähigkeit einstellt.

Dabei möchte ich betonen, dass ich den von manchen Seiten, auch soeben wieder von Kaposi gezogenen Vergleich der localen Reaction mit einem Erysipel nicht für zutreffend halten kann. 1. habe ich — leider — sehr reichlich Gelegenheit gehabt, den gänzlich negativen, die bindegewebige Hypertrophie eher befördernden Einfluss von Erysipelen, die über lupöse Flächen hinweggegangen, zu constatiren. 2. aber ist die zellarme Entzündung des Erysipels eine qualitativ so andere, als die Tuberculin-Entzündung, dass auch a priori ein Vergleich ausgeschlossen erscheint. — Ich für meinen Theil möchte sogar grade aus der Verschiedenheit der Wirkungen dieser beiden Entzündungen einen Schluss ziehen für die Annahme, dass bei der örtlichen Tuberculinreaction nicht allein die Entzündung, sondern auch primär das tuberculöse Neoplasma treffende Einwirkungen curativ wirken.

Nur wenige Autoren theilen diesen Standpunkt. So spricht Unna von chemischen Beziehungen des Tuberculins zum lupösen Plasmom und Fibrom, vom specifisch resorbirenden Einfluss. Leider ist die Unterstützung, die ich in Unna's Anschauungen finden könnte, nicht so werthvoll, wie ich wünschte, da er dieselben mit einer Reihe weiterer Hypothesen verquickt, und ich ihm auch in der Deutung der von ihm erzielten, zum Beweis beigebrachten Heilerfolge nicht folgen kann. „Beispiele . . . . lehrten mich schon nach den ersten Injectionen, dass eine Resorption von lupösem Gewebe auch ganz ohne entzündliche Hyperämie stattfinden kann, und zwar ebensowohl von lupösem Plasmom, wie von lupösem Fibrom.“

Dagegen habe ich einzuwenden, dass ich nie nach wenigen Injectionen — ja selbst nach vielen nicht — eine der-

artig sinnfällige Resorption, wenn locale Reaction fehlte, gesehen habe. Ich kann aber leider ein wirkliches Fehlen der localen Reaction nicht einmal in Unna's eigenen Krankengeschichten concediren. Man vergleiche seine Angabe „sehr wenig oder gar nichts", seine auf pag. 342 (Monatshefte XI.) wiedergegebene Krankengeschichte — kurz, ich glaube, dass in der That schwache Reactionen vorhanden waren; aber es kommt in dieser principiellen Frage auf das „vollkommene Fehlen" an. Dazu kommt, dass Unna besonders Fälle von seinem „lupösen" Fibrom heranzieht und deren Abheilung, Resorption als einen Beweis für direct-lupöse Einwirkung betrachtet.

Die Existenz solcher „lupöser Fibrome" im Unna'schen Sinne muss ich aber direct in Abrede stellen; denn mikroskopisch finde ich an ihnen nichts als entweder nur narbiges (dem langsamen Abheilungsvorgang entsprechend lockeres) Bindegewebe, ohne Lupusknötchen oder dieses bindegewebige Neoplasma mit Lupusknötchen — Einsprengungen.

Diese beiden, makroskopisch oft schwer, oft gar nicht unterscheidbaren Formen verhalten sich nun etwas grösseren Tuberculindosen gegenüber total verschieden; die ersteren, ohne Lupusknötchen, bleiben trotz intensivster allgemeiner und trotz starker, an deutlichen Lupusstellen sichtbarer Localreaction, absolut weiss und reactionslos. Die anderen dagegen reagiren, sei es an den schon vorher makroskopisch sichtbaren Knötchen, sei es dass diese erst durch die Localreaction sichtbar werden. — Mir ist Unna's Folgerung vollkommen unbegreiflich, wenn ich seine von ihm selbst publicirten Fälle (Mon. Hefte XII. p. 348/49) lese: „Vier andere weisse, etwas keloidartige, gestrickt aussehende „Narben" ohne das kleinste kandisförmige Knötchen erwiesen sich aber bei der Koch'schen Behandlung als lupöse Fibrome; denn erstens schmolzen sie allmälig ein zu ganz glatten, weichen, wirklichen Narben und sodann erschienen im Laufe dieses Processes eine Reihe früher verborgen gewesener Plasmomknötchen an der Oberfläche, jedes Mal schon vorher durch eine collaterale Gefässerweiterung angekündigt."

Daraus schliessen wir, dass unter dem Bilde und durch die Einflüsse der gewohnten entzündlichen Reaction

(die vielleicht in der Tiefe der Narbe in noch grösserem Masse sich abspielte, als oberflächlich erkennbar war) die Heilungsvorgänge sich abspielten, während Unna die von ihm selbst geschilderten „positiven“ Reactionen an den „Plasmomknötchen“ ignorirend, daraus die Anwesenheit directer Resorptionsvorgänge folgert — welche letztere wieder rückläufig die Existenz des lupösen Fibroms beweisen müssen.

Ich sah erst kürzlich einen typisch beweisenden Fall bei einem 18jährigen Mädchen, welches nie ärztlich, nie örtlich behandelt, drei handtellergrosse Herde der bekannten weissen rundlichen Narbe nach Spontanheilung des Lupus aufwies. Die eine, an der linken vorderen Achselfalte, zeigte an der Peripherie deutliche frische Lupusherde, ebenso im Centrum noch reichlich Herde, die beiden anderen schienen ganz knötchenfrei, absolut geheilt. Es wurden absichtlich sofort als erste Injection 10 Milligr. Tuberculin injicirt, welche sehr intensive Allgemeinreaction zur Folge hatten. Die ersterwähnte Stelle zeigte typische Localreaction im Bereich der ganzen Narbe; eine zweite blieb absolut reactionslos; die dritte aber, obwohl anscheinend gesund, zeigte eine Anzahl kleiner hyperämischer, leicht geschwellter Herde, die sich dann als typische Lupusknötchen erwiesen. — Kurz, an die Existenz eines lupösen Fibroms Unna's kann ich nicht glauben, und daher — leider — auch nicht an seine daraus gezogenen Schlussfolgerungen betreffs der Therapie.

Neuerdings hat auch Pringle (Brit. med. Journ. Nr. 1597) über Lupusheilungen, die er ohne jede locale Reaction erzielte, berichtet. Ich kann heute über diese Mittheilungen ein Urtheil mir nicht erlauben.

Ganz anders erklärt Klebs die Heilwirkung des Koch-schen Mittels. „Dieselbe besteht in einer Metaplasie des tuberculösen Gewebes, welche sich ohne eine Spur von Necrose vollzieht. Aus den scheinbar gleichartigen platten Tuberkelzellen und Riesenzellen werden wieder normale Gewebszellen gebildet. Nur die hyalinen Theile der Tuberkel widerstehen dieser metaplastischen Restitution.“ Ich kann an dieser Stelle diese auf dem Wiesbadener Congress dargelegten Ausführungen nicht verfolgen und will nur noch hinzufügen, dass Klebs



neben dieser metaplastischen Gewebsrestitution auch eine Verminderung der Tuberkelbacillen annimmt, deren Destruction kein intracellulärer phagocytärer Vorgang ist, sondern vielmehr durch die Beschaffenheit des Transsudats bedingt ist. — Diesen bestimmten Angaben Klebs gegenüber kann ich nur gegenüberstellen, dass ich analoge Beobachtungen, welche mich zu ähnlichen Schlüssen führen müssten, nicht gemacht habe. Nur auf eine von Klebs selbst geschaffene Unklarheit möchte ich hinweisen: während er einerseits das Zugrundegehen der Tuberkelbacillen durch das Transsudat erklärt, sagt er wenige Zeilen später: „Die durch diese Beobachtungen sicher gestellte Art der Zurückbildung tuberculösen Gewebes, welche die von R. Koch angenommene Coagulations-Necrose sowie die Beihilfe entzündlicher Vorgänge bei dem Heilungsprocess der Tub. ausschliesst“ u. s. w. — Ist denn die Transsudation nicht ein entzündlicher Vorgang?

Einen besonderen Werth auf die Chemotaxis erregende Wirkung des Tuberculins legen bekanntlich Hueppe und Scholl. „Das Gift wirkt in erster Linie nicht nekrotisirend, sondern reizend, entzündungserregend.“ Ausserdem aber bestehe eine specifische Reizwirkung der specifischen Proteïne auf die fixen Gewebszellen, und zwar müsse das Mittel nur in so geringen Dosen zur Anwendung gelangen, dass nur die Reizwirkung — nicht die bei zu starken localen Anhäufungen der Bacterienproteïne entstehende centrale Necrose — sich geltend machen könne. Der Entzündungsmantel werde dann peripher verbreitert, und alle diese Zellen grenzten nicht nur reactiv den Tuberkel ab, sondern sie ertödten auch die Tuberkelbacillen. — Necrose zu erregen hält Hueppe aber direct für schädlich.

Welche Hypothese man aber auch schliesslich als die richtige und bestgestützte acceptiren mag, mir kommt es wesentlich darauf an, festzustellen, ob irgend ein im Tuberculin vorhandener Körper activ auf das tuberculöse Neoplasma wirkt und auch fortwirkt, obgleich bei fortgesetzten Injectionen die örtliche entzündliche Reaction ausbleibt. Denn dann fragt es sich: Kann man nun nicht erst recht immer grösser werdende Dosen injiciren, da die „Gefahr“ der örtlichen Reaction beseitigt ist?



Dies werden wir in den nächsten Zeiten eruiren müssen.

Ich möchte hier darauf hinweisen, dass die Köhler-Westphal'sche Hypothese auch die beim sogenannten „tuberculösen Eczem" hin und wieder beobachteten Reactionen erklären kann.

Für uns ist ein solches Eczem ein Eczem bei sogenannten „scrophulösen", „lymphatischen" Kindern, welches häufig eine Gelegenheitsursache zur Ansiedelung von Tuberkelbacillen abgibt. Manchmal dringen dabei die Bacillen in das Gewebe ein und bewirken dann natürlich eine tuberculöse Infection: Lupus oder eine andere Form der Hauttuberculose mit typischer Neubildung. Solche Fälle werden dann natürlich auf Tuberculin reagiren. — Es ist aber auch möglich, dass noch vorher, noch ohne tuberculöse Neubildung die Bacillen vermöge ihrer Stoffwechselproducte und deren Zusammentreffen mit dem Tuberculin eine locale Reaction erzeugen können. So könnte auch ein Eczem, gleichsam als Herberge von Tuberkelbacillen, die Gelegenheit für eine specifische Tuberculin-Reaction abgeben, obgleich von „Tuberculose", i. e. Neubildung nichts vorhanden.

Unna hat in letzter Zeit eine ganz andere Theorie aufgestellt. Er geht davon aus, dass diese „tuberculösen" Eczeme auf Tuberculin-Injectionen auffällig heilten, obgleich sie nicht örtlich reagirten. Daraus folgt für ihn 1. der tuberculöse bacilläre Charakter des Eczems (gestützt durch die Heilwirkung des Tuberculins) und 2. die auch ohne Reaction vor sich gehende, auf direct resorbirende Einflüsse zurückgeführte Heilwirkung des Tuberculin (stillschweigend vorausgesetzt der tuberculöse Charakter des Eczems).

So müssen sich denn beide Hypothesen gegenseitig beweisen, wobei die Anschauung, dass Tuberkelbacillen im Gewebe existiren können, ohne die bekannte specifische Neubildung zu machen, noch als drittes — ganz unbewiesenes — Novum stillschweigend in die Betrachtung eingefügt wird.

Leider muss ich der einzigen als Grundlage dienenden Behauptung, dass diese „tuberculösen" Eczeme und Augenaffectionen u. a. durch Tuberculin heilten, nach unsern — zum Theil in Gemeinschaft mit ophthalmologischen Collegen




gemachten — Beobachtungen widersprechen. Ich habe auch aus Unna's eigener Schilderung (pag. 350, Monatsh. XIII) nicht den Eindruck gewonnen, dass seine therapeutischen Erfolge besonders auffällige gewesen seien.

Mit der Annahme der Köhler-Westphal'schen Hypothese erkläre ich mich auch gegen die von Unna behauptete „Tuberculin"-Bildung seitens des Lupusgewebes selbst. Die „Autotuberculinisation" durch Massage haben wir jedenfalls nie zu Stande bringen können.

Kehren wir wieder zu unserem Thema zurück, zur Frage nach der Existenz direct necrotisirender Substanzen, so würde diese am sichersten erledigt werden, wenn es gelänge, die im Tuberculin von mancher Seite supponirten gemengten Einzelbestandtheile zu trennen und isolirt darzustellen. Klebs hat bekanntlich über ein solches gereinigtes Tuberculin bereits berichtet.

„Es gelingt, aus der Koch'schen Lymphe ein Product zu gewinnen, welches von diesen schädlichen Nebenwirkungen frei ist und dennoch die obengeschilderte Wirkung auf die Tuberkel besitzt" („locale Reaction in typischster Weise, Heilung regelmässig und schnell").

Besondere Aufmerksamkeit aber erregen die von Hunter und Watson-Cheyne gemachten Mittheilungen. Hunter glaubt nach seinen Versuchen, dass man im Stande sein werde, die fiebererregenden, die local Entzündung erregenden und die eigentlich den tuberculösen Herd angreifenden Substanzen zu trennen; und Watson-Cheyne will durch Injection mit den letzteren in mehreren Fällen günstige Resultate erzielt haben.

Ueber die von Koch selbst angestellten diesbezüglichen Versuche ist noch nichts in die Oeffentlichkeit gedrungen.

Anm.: Inzwischen hat Koch seine Erfahrungen und Versuche, welche eine Reindarstellung der im Tuberculin enthaltenen wirksamen Bestandtheile bezweckten, mitgetheilt: „Dass das reine Tuberculin von dem Rohtuberculin sich in seiner Wirkung nicht merklich unterscheidet. Ersteres hat diagnostisch wie therapeutisch denselben Effect, wie das letztere" u. s. w.

Durch die besondere Güte des Herrn Geheimrath Koch, dem ich für das sehr freundliche mir erwiesene Vertrauen mit



grosser Freude meinen Dank an dieser Stelle ausspreche, bin ich schon seit Mitte des Sommers in der Lage gewesen, mit diesem Tuberculin purum siccum reichliche Versuche zu machen, u. zwar an 28 Lupösen und an 33 Gesunden. Die Ergebnisse dieser Beobachtungen decken sich durchaus mit den von Koch selbst mitgetheilten: 1. Ein principieller Unterschied irgend welcher Art zwischen dem gewöhnlichen Tuberculin und dem Tuberc. siccum existirt nicht, weder in Bezug auf das Zustandekommen der localen Reaction noch der die Allgemein-Reaction bildenden Erscheinungen. Sowohl die Temperaturerhebung wie etwaige Nebenerscheinungen: allgemeine Abgeschlagenheit, Muskelschmerzen, Kopfweh traten — den angewandten Dosen entsprechend — ebenso auf, wie beim Tuberc. liquidum. Eine Trennung der den einzelnen Effecten entsprechenden chemischen Componenten ist durch die Herstellung dieses Tuberc. siccum nicht erzielt worden. — 2. Als ich das trockene Tuberculin erhielt, wurde mir 1 : 50 als Verhältniss des neuen zum alten Stoff mitgetheilt. Aber auch hier stimmen unsere Versuchsergebnisse — indem an denselben Kranken altes und neues Tuberculin in entsprechender Abwechslung verwandt wurde — mit den von Koch publicirten ganz überein, dass höchstens eine 40malige Concentration im Tub. sicc. angenommen werden dürfe.

Dem gegenüber beharrt Klebs (Deutsch. med. Woch. 45) auf seiner Anschauung, mittelst des von ihm hergestellten Tuberculinum depuratum, das niemals schädlich, niemals fiebererregend ist, bei Thieren wie Menschen Heilresultate erzielt zu haben, dass eine Trennung der direct auf das tuberculöse Neoplasma wirkenden Stoffe von den übrigen (Fiebererregenden u. s. w.) möglich sei.

Was lehrten denn die bisherigen mit kleinsten Tuberculin-Dosen angestellten Heilversuche, bei denen weder Allgemein- noch Local-Reaction merklich wurde?

Bei den inneren Tuberculosen hat sich eine zweifellose Besserung des Allgemeinzustandes herausgestellt, wohl erklärlich durch die Köhler-Westphal'sche Hypothese. Unsere Lupuskranken, bei denen ein tuberculöser Allgemeinzustand ja auch weniger in Betracht kommt, haben nach dieser Rich-



tung hin nichts gelehrt; bei diesen concentrirte sich das Hauptinteresse auf eventuell zu erzielende Local-Vorgänge.

Wir haben nun in den letzten Monaten nach Möglichkeit daran gearbeitet, in dieser Richtung hin eine Aufklärung zu finden; aber, wie ich gleich vorausschicken will, vor der Hand kann ich diese Versuche nur als ganz unabgeschlossen erklären. 1. Sind Monate eine viel zu kurze Zeit, um bei so schleichender Heilwirkung und bei schon an sich so schwankenden und wechselnden Krankheitszuständen mit Sicherheit über ein Heilresultat oder gar ein bleibendes Resultat in's Klare zu kommen. 2. Dazu kam, dass ich fast nur über solche Fälle verfügte, die bereits nach der zuerst empfohlenen Methode mit sehr grossen Dosen behandelt waren, bei denen also ganz andere Vorbedingungen, zum mindestens als möglich, in Erwägung zu ziehen waren, als bei unbehandelten. 3. Erschwerend wirkte auch das äussere Moment, dass die meisten unserer Kranken von Auswärts waren, meist den ärmsten Classen angehörten, so dass eine gleichmässige Verpflegung, sei es in der Klinik, sei es mittelst Weiterbehandlung in der Heimat, nicht immer mit der wünschenswerthen Regelmässigkeit fortgesetzt werden konnte. 4. Das Urtheil über die behandelten Fälle wird auch dadurch erschwert, dass eine Anzahl unserer Fälle nach der vor Monaten erfolgten Entlassung auch ohne weitere Injectionen bisher recidivfrei blieben; kurz, wir werden unsere bisherigen klinischen Erfahrungen mit der minimal dosirenden Methode nur sehr vorsichtig verwerthen dürfen.

Trotzdem glaube ich, wenn ich das gesammte Beobachtungsmaterial Revue passiren lasse, dass ganz unzweifelhaft und entschieden ein günstiger Einfluss durch eine regelmässige, langfortgesetzte Tuberculin-Behandlung mit kleinen Dosen zu constatiren ist; ich habe entschieden den Eindruck, dass die ganz unbehandelt gebliebenen Fälle viel häufiger und viel schnellere, hochgradigere Recidivformen aufwiesen, als diejenigen, bei denen die Behandlung, wenn auch unregelmässig und wenn auch bisher nicht ganz vollkommen fortgesetzt worden war. Manche Fälle allerdings schienen ganz unbeeinflusst, aber ich glaube, wie



schon oben erwähnt, daran festhalten zu müssen, dass vor der Hand unser Material für eine Entscheidung über den Werth dieser chronisch-kleindosirenden Methode nicht einwandsfrei ist; ich glaube, dass entschieden ein wesentlicher Unterschied zu machen ist zwischen Lupusformen, welche als Recidive bei bereits mit grossen Dosen injicirten Personen wieder auftreten und zwischen solchen, bei denen eine Behandlung bisher noch nicht stattgefunden hat.

Das in letzterem Falle, wenn ich so sagen darf, torpidere Lupusgewebe scheint der Einwirkung auch der kleinsten Tuberculin-Dosen entschieden zugänglicher, als das ganz frisch entstandene, welches als Neuproduct der von der ersten Behandlung unbeeinflussten Bacillen entsteht.

Ueber einen absolut nach allen Richtungen geheilten Lupusfall kann ich nicht berichten; aber, wie schon oben hervorgehoben, mehr oder weniger grosse Flächen von Lupusgewebe sowohl auf der Haut wie auf der Schleimhaut sind geheilt und können als absolut gesund betrachtet werden, da viele Monate seitdem verflossen.

Fasse ich das Gesagte noch einmal zusammen, so betone ich:

I. Als meinen principiellen Standpunkt: Die therapeutischen Versuche mit dem Tuberculin sind unter allen Umständen fortzusetzen.

II. Festgestellt ist, dass antibacilläre Wirkungen dem Tuberculin nicht innewohnen.

III. Festgestellt scheint, dass auch antituberculöse Wirkungen fehlen.

IV. Die Frage betreffend die Existenz necrotisirender Substanzen ist eine offene.

V. Zu lösen ist wesentlich die Frage: Bedürfen wir therapeutisch der als „locale Reaction" zusammengefassten Vorgänge?

a) Nützlich erscheint eine starke Reaction zum Zweck der mechanischen Entfernung der Bacillen bei ganz oberflächlichen Tuberculosen.

b) Nützlich erscheint die locale Hyperämie und Ex-



sudation mässigen Grades als Localisirungsmittel von im Organismus gleichmässig circulirenden antibacillären und antitubereulösen Stoffen.

c) Nützlich erscheint mässige Entzündung als Resorptionsmittel der die tuberculöse Neubildung selbst umgebenden Infiltrate.

d) Schädlich und gefährlich aber ist starke örtliche Reaction, weil sie die spontan eingeleiteten Abkapselungsvorgänge stören, sogar zerstören und dadurch zur Weiterverbreitung des tuberculösen Processes erst recht beitragen kann.

VI. Wie stellt sich dem gegenüber die Dosirungsfrage?

Allerkleinste Dosen sind: 1. frei von der schädigenden Wirkung (*d*). 2. Sie werden sogar (der KöhlerWestphal'schen Hypothese entsprechend) durch Beseitigung der Bacillen-Stoffwechsel-Producte die von denselben ausgehende allgemeine Schädigung, gleichsam die Intoxication, beseitigen.

3. Aber wir verzichten auf den Nutzen (*a*, *b*, *c*.) localer Reactionen, wenn wir auch Grund zu der Annahme haben, dass auch ohne solch sichtbare Reactionen die heilenden Abkapselungsvorgänge um die eigentliche Tuberkel-Neubildung gefördert werden.

So möchte ich denn meinen, dass bei Hauttuberculosen starke Reactionen nur in seltenen Fällen — in Combination mit andern zerstörenden externen Methoden — am Platze seien, sonst dagegen eine möglichst chronische Behandlung mit kleinsten und kleinen, von Allgemein-Wirkungen jedenfalls freien Dosen, deren örtliche Reaction grade die Grenze der Sichtbarkeit nicht überschreiten soll, und die man daher im Laufe der Behandlung allmälich steigern wird — entsprechend dem allmählichen Nachlassen der localen Reactionsfähigkeit — einzuleiten sei. — Daneben werden wir die Combinationen mit allgemeinen wie localen Medicamenten zu prüfen haben.

Dies ist mein Programm für die nächsten Monate und Jahre, und ich denke, dass Jeder, auch wer sonst vielleicht skeptisch oder ängstlich dem Tuberculin gegenüber steht, auf diesem vielleicht erfolglosen, aber jedenfalls ungefährlichen Wege mithelfen könnte. Je unscheinbarer und langsamer im



einzelnen Falle der therapeutische Effect, um so nothwendiger ist es, die Zahl der Versuche zu vergrössern.

Und wer die Mühe dieser chronischen Behandlung scheut, den erinnere ich an die chronische Behandlung der Syphilis; und sollten selbst ununterbrochene Injectionen sich als nothwendig herausstellen, würden sie bei schweren, sonst progredienten Tuberculosen, auch der Haut, nicht immer noch ein wesentlicher und segensreicher Fortschritt gegenüber unserer heutigen Machtlosigkeit sein?

Viel kürzer kann ich mich mit der vom Collegen Kaposi besprochenen diagnostischen Verwerthung des Tuberculins befassen. Hier muss ich ihm aber noch viel entschiedener widersprechen als im therapeutischen Capitel. Nach allem, was ich gesehen habe, tritt eine wirklich typische locale Reaction, wie sie eben einem Lupus charakteristisch ist, absolut nur bei tuberculösen Affectionen auf, und ich behaupte, dass die bei Leprösen und Actinomycotischen beobachteten Localreactionen in einer ganz anderen Weise verlaufen, ganz abgesehen von der fehlenden Gesetzmässigkeit der localen Reaction, die ich in meinen 90 Fällen von Hauttuberculose habe beobachten können. Ich habe weder eine syphilitische, noch eine carcinomatöse, noch eine Lupus erythematodes-Form, noch sonst eine Hautkrankheit reagiren sehen und habe ebensowenig diese Reaction bei sicher tuberculösen Affectionen vermisst. Wenn wirklich bei dem disseminirten Lupus erythem.-Falle Kaposis die Reaction eine so typische war, wie sie Kaposi schildert, so muss ich offen gestehen, würde das für mich mehr ein Grund sein, diese eigenthümliche, thatsächlich ja bisher unaufgeklärte Form von neuem auf ihren tuberculösen Charakter hin zu untersuchen, als an dem diagnostischen Werth der localen Reaction des Tuberculin zu zweifeln. Ich darf wohl vorgreifend Sie auf die gleich folgende Mittheilung von Collegen Jacobi verweisen, durch welche wir lernen werden, dass unsere Kenntnisse über die tuberculösen Hautaffectionen noch lange nicht abgeschlossen sind. Vielleicht ergeht es uns ebenso bei der disseminirten Lup. erythem.-Form.

Was die diagnostische Bedeutung der Allgemein-Reaction oder wohl richtiger der durch das Tuberculin angeregten Tempe-



ratur-Steigerung betrifft, so stehe ich auch hier auf dem Standpunkte, dass bis auf seltene Ausnahmen auch diese diagnostisch zu verwerthen ist. Ich habe an weit über 100 scheinbar gesunden Personen Versuche gemacht und wie ich schon früher mitgetheilt, kann ich versichern, dass sich nur ganz wenige Curven finden, welche einen Zweifel darüber lassen, ob wir es wirklich mit einem tuberculösen Individuum oder einem gesunden zu thun hatten. Man darf sich nur nicht damit begnügen, zwei oder drei Injectionen zu machen, wenn unerklärliche Temperatur-Steigerungen scheinbar Gesunder sich einstellen. Handelt es sich um ein nicht tuberculöses Individuum, so ergibt sich im Verlaufe der weiteren Injectionen durch die gänzliche Regellosigkeit der Temperatur-Steigerungen, wenn sie überhaupt eintreten, die Diagnose: nicht tuberculös; umgekehrt bei Tuberculösen die typisch wiederkehrende, auch in ihrer Form charakteristische Fiebererhebung. Mehrmals haben wir auch späterhin die Diagnose, für welche Anfangs jegliches objective Zeichen fehlte, sicher feststellen können. Uebrigens will ich gern zugestehen, dass solche diagnostische Injectionen in sehr vielen Fällen nur einen rein wissenschaftlichen Werth haben werden, dass in manchen Fällen sogar zweifellos durch das Aufstöbern der tuberculösen Herde den Patienten eher geschadet als genützt werden kann. Wenn daher nicht ein specieller Grund vorliegt, werde ich in Zukunft derartige Injectionen unterlassen.

Leider muss ich mir versagen, das einschlägige Material Ihnen vorzulegen, da ich Ihre Zeit schon mehr als billig in Anspruch genommen habe.

Discussion.

Herr Neumann (Wien): Meine Ansicht über die Wirkungen das Tuberculin gegen Lupus und andere Hautaffectionen ist zwar, seitdem ich im Mai-Juni-Heft 1891 der Wiener Klinik die Resultate hierüber publicirt habe, auch nach der weiteren Fortsetzung der Versuche, auch derzeit dieselbe geblieben.

Wenn ich trotzdem und trotz zahlreicher Publicationen auch von anderen Fachgenossen die Tuberculinfrage als Gegenstand der Discussion für das Programm der deutschen dermatologischen Gesellschaft vorgeschlagen habe, war es einerseits die mögliche Hoffnung,



im Verlaufe der Discussion neue Momente über dessen Heilwerth zu gewinnen, anderseits scheint mir die Entdeckung Koch's noch immer von solch eminenter Bedeutung, dass namentlich die Dermatologen dieselbe auch weiterhin zum Gegenstande eingehender Studien machen müssen.

Ich werde es wohl unterlassen, sämmtliche Fälle meiner Klinik, wie ich selbe bereits publicirt habe, hier neuerdings vorzuführen; es waren zahlreiche Formen und Studien des Lupus vulgaris vertreten: Lupus maculosus, tuberculosus, tumidus, serpiginosus, papillaris, exulcerans, Lupus der Conjunctiva, der Membrana mucosa nasi, einzelne Fälle waren complicirt mit Tuberculose anderer Organe. Es wurden überdies auch andere Affectionen, so Lepra tuberculosa, Psoriasis vulgaris, Lichen scrophulos., pustulöse und ulceröse Syphilide mit in den Bereich der Untersuchung gezogen. Es muss gleich hier constatirt werden, dass eine Besserung — einen Fall mit hochgradiger Lungentuberculose ausgenommen — in sämmtlichen Lupusfällen eingetreten war, jedoch vollständige Heilung erfolgte bei keinem Kranken.

Aus den Ergebnissen meiner Versuche will ich in kurzen Zügen folgende Daten hervorheben:

Ausser den bekannten Reactions-Erscheinungen, die mit aufopfernder Unterstützung der an meiner Klinik fungirenden Aerzte genau sammt den Fiebercurven verzeichnet wurden, müssen besonders die consecutiven Exantheme, die in stets constanter Form erscheinen, in Betracht kommen. Sie unterscheiden sich in ihrem klinischen Bilde oft gar nicht von der Scarlatina varieg., den Morbilli papul., dem Erythema urticans etc. Bei einzelnen Kranken traten die Exantheme anfangs universell, später bloss auf den Stamm beschränkt auf, aber auch partiell, z. B. an der Nasenspitze als Erythema fugax gleichwie am Präputium. Weiters beobachteten wir in einzelnen Fällen acute Schwellungen der Lymphdrüsen, welche spontan wieder regress wurden.

Die fundamentalen Fragen der Koch'schen Entdeckung bleiben immerhin folgende:

1. Bringt das Tuberculin auf das lupöse Gewebe eine specifische Wirkung hervor, oder reagiren andere Hautaffectionen in gleicher Weise?

2. Hat dasselbe somit einen diagnostischen Werth?

3. Geht weiters aus den bisher gewonnenen Resultaten hervor, dass das Tuberculin als ein Heilmittel anzusehen sei, oder erzeugt dasselbe nur eine leichte Besserung ohne vollständige Heilung?

Diese Fragen lassen sich schon derzeit beantworten. Die Einwirkung des Tuberculin auf das lupöse Gewebe ist eine geradezu specifische. Obzwar auch bei anderen Affectionen als bei Lupus Reactions-Erscheinungen auftreten, sind diese dennoch wesentlich verschieden und erscheinen mehr in erythematöser oder urticaria-ähn-



licher Schwellung — keine profuse Exsudation, keine Abstossung der Neubildung; es hat das Tuberculin daher einen diagnostischen Werth.

Unter den Fällen meiner Klinik erhielt einer mit ausgebreitetem Lupus serpiginosus am Ober- und Unterschenkel im Ganzen 23 Injectionen. Dieser war es namentlich, der schon nach der ersten Injection am 21. November von 0·007 unsere ganze Aufmerksamkeit fesselte. Die prompten allgemeinen und namentlich localen Reactions-Erscheinungen, die profuse Abscheidung seröser Flüssigkeit, welche stellenweise die Epidermis in Form eitriger Blasen abhob, machten, als dieselben Reactions-Erscheinungen nach den ersten Injectionen sich wiederholten, es sehr plausibel, anzunehmen, dass allmälig auch die tiefer gelegenen Partien der Heilung zugeführt werden dürften. Allein die Reactions- Erscheinungen wurden nach den später erfolgten Injectionen allmälig schwächer, blieben später ganz aus und in den bereits narbigen Geweben traten zahlreiche subepidermoidal punktförmige, hirsekorngrosse Knötchen auf, nur ein haselnussgrosser Knoten am Augenbrauenbogen war vollständig vernarbt, ebenso ein grosser Theil des Lupus der rechten Ohrmuschel, gleichwie ein ausgebreiteter Lichen scrophul. in Folge Eythema toxicum vollständig geschwunden war.

Die interessanten Details dieses Falles sind eingehend in der erwähnten Publication erörtert.

Aber schon dieser Fall schien dafür zu sprechen, dass die specifische Einwirkung des Tuberculin auf das lupöse Gewebe in gleicher Weise erfolge, wie die Einwirkung des Erysipels oder der Dermatitis auf verschiedene chronische Hautaffectionen, wie ich letztere anderorts beschrieben und sie in der December-Sitzung der dermatologischen Gesellschaft besonders betonte.

Bei zwei Kranken mit Lupus tumidus der Gesichtshaut und der Nase hat der Lupus wenige peripher gelagerte Knötchen ausgenommen, sich wesentlich gebessert; bei anderen sind einzelne Knötchen in der Narbe zurückgeblieben.

In zwei Fällen machte eine gleichzeitig bestehende Infiltration der Lungen merkliche Fortschritte, während andere trotz wiederholter Injection wenig reagirten.

Die lupösen Efflorescenzen in narbigen Geweben reagirten nur wenig, wurden in Folge der Injectionen elevirt, von einem rothen Hofe umgeben und waren nach wenigen Stunden mit festhaftender, dünner, trockener Exsudatschicht bedeckt. Aber eine auffallende Besserung hat sich in keinem Falle ergeben, während die peripher gelagerten Efflorescenzen eine leichte Abnahme zeigten. Ein fünf Jahre altes Kind mit peripher in der Narbe eingestreutem maculösem Lupus reagirte nur gering, selbst nach einer Dosis von 0·008.

Eines konnte stets constatirt werden, dass die eigentlich intensive Reaction fast ausschliesslich an den ulcerösen Formen, dem



Lupus serpig. und tumidus eingetreten war; beträchtliche Schwellung, Röthung und Hervortreten der Wucherung über das Niveau, Ausscheidung einer serösen Flüssigkeit an die freie Oberfläche, welche rasch zu Borken vertrocknet, unter denen sich beträchtliche Exsudatmengen ansammelten, die den Saum der Borken blasig hervorwölbten. Die intensive Reaction bei dieser Form des Lupus ist wohl aus anatomischen Gründen erklärlich, da dieselben in einem gefässreichen Gewebe mehr Chancen für ihr Zustandekommen hat als in einem gefässarmen.

Scarificationen und Imprägnirungen mit Tuberculin weisen wenig Reaction auf, während die Einspritzung in das lupöse Gewebe leichte Besserung ergab. Bei einem Lungenkranken mit Nebenhodentuberculose wurde der vor der Injection derbe Nebenhoden nach derselben geschwellt und schmerzhaft, die Schwellung wurde bald regress, während nach einer späteren Injection sich beiderseitig acute Hydrocele eingestellt hatte.

In einem Falle von Lepra tuberculosa (J. M. J.) zeigte sich nach den ersten 4 Injectionen (von 0·002, 0·004, 0·006, 0·008 aufsteigend) keine Reaction. Bei der 5. Injection — trat allgemeine und locale Reaction ein, die Knoten an der Brustfläche, Rücken und an der Streckseite des Oberschenkels wurden geschwellt und hellroth gefärbt, umgeben von einem ödematösen Hofe. Die Gesichtshaut und die oberen und unteren Extremitäten erscheinen gedunsen. Später vorgenommene Injectionen hatten wohl allgemeine Reaction — doch keine locale — zur Folge.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knoten zeigten sich die Bacillen nicht verändert; bei den entzündeten Knoten war die Epidermis abgehoben, nur zwischen den Rundzellen waren noch Leukocyten eingestreut, die Blutgefässe hyperämisch.

Von grossem Interesse sind die Resultate Danielssons, welcher von jeher an den Zusammenhang der Lepra und der Tuberculose festhielt. Die Lepra hatte sich durch das Kochin verschlimmert und die Leprabacillen, die vorhin im Blute nicht nachweisbar waren, fanden sich nach der Injection in grösseren Mengen vor.

Die Reaction bei Syphilis war nur eine allgemeine. Bei einem gummösen Geschwür zeigte sich allerdings leichte Röthung der begrenzenden Haut, in einem andern Falle mit Sclerose wurde die Proruption des Exanthems hinausgeschoben, so dass selbst in der 17. Krankheitswoche, vom Beginn der Infection an gerechnet, weder Drüsenschwellung noch Exanthem vorhanden war. In einem Falle von pustulösem Syphilide waren zweimal allgemeine Reactions-Erscheinungen und ein leichtes Exanthem am Rücken erschienen. Auf das Syphilid selbst hatte die Injection keinen Einfluss. Drei Monate später trat bei demselben Individuum ein universelles tuberculoses Syphilid auf.



Bei einer Psoriasis vulgaris war wohl in Folge der allgemeinen Reaction nach jeder Injection eine Abnahme der psoriatischen Placques und schliesslich ein vollständiger Schwund der Psoriasis zu bemerken, doch ist dies nicht auf Rechnung einer specifischen Einwirkung des Tuberculin zu setzen, sondern auf die des hohen Fiebers.

Nur bei zwei Kranken konnte Abnahme des Körpergewichtes constatirt werden; bei einzelnen war dasselbe gleich geblieben, einer hatte um 6 Kg. zugenommen. Nur bei zwei Kranken hatte die Infiltration der Lungen sich ausgedehnt; bei dem einen rechts bis zum Schulterblattwinkel, während gleichzeitig eine tuberculose Caries des Handgelenkes sich auffallend besserte. Ebenso machte bei einem andern Kranken mit Lupus der Nase und Wange die Tuberculose der Lungen und mit ihr die Abmagerung beträchtliche Fortschritte, bei demselben Kranken erfolgte exitus letalis, wie auch die Nekropsie frische tuberculose Herde auswies.

Aus den oben erfolgten Erörterungen geht zur Genüge hervor, dass das Tuberculin nach wiederholter Vornahme der Injectionen im Stande ist, auf das lupöse Gewebe einen specifischen Einfluss auszuüben, wie dies bisher durch keine Methode möglich war, und dass man weiter bei Anwendung dieses Mittels zumal bei Lupus exulcerans, serpiginosus, tumidus eine leichte Besserung erzielt. Schon daraus ergibt sich, dass der Arzt von nun an, bevor er zur alten Methode des Aetzens und Auslöffelns schreitet, es nicht unterlassen wird, vorerst das Tuberculin zu versuchen.

Namentlich dürften gewisse Fälle von Lupus tumidus der Gesichtshaut es sein, die sich für das Tuberculin eignen, da hier die lupöse Infiltration nicht bloss in der Haut, sondern auch in den tieferen Gewebstheilen, in den Muskeln und Muskelfascien sitzt, wo eine selbst mehrere Jahre hindurch fortgesetzte Behandlung sich häufig wegen der tiefen Lagerung der Gewebsbildung ohnmächtig erweist, indem oft schon nach wenigen Wochen, selbst wenn der Lupus schon vernarbt ist, aus der Tiefe neue Efflorescenzen hervorwachsen.

Folgender Fall, welcher in die Reihe meiner bereits publicirten nicht aufgenommen ist, möge zur Illustration dienen.

P. G., der vorher eine Serie von 12 Injectionen u. zw. von 0·003 aufsteigend auf 0·04 erhalten hatte, wurde nach einer Pause von 23 Tagen am 20. Juli neuerlich mit 0·001 Tuberculin injicirt. Ohne dass die Temperatur wesentlich gestiegen wäre, zeigte sich deutlich locale Reaction in Form von Schwellung, Röthung und Exsudation am Gesichtslupus. Auch die bereits flach vernarbten lupösen Stellen im Gesichte wurden geschwellt, prominent; einzelne subepitheliale lupöse Efflorescenzen exulcerirten unter beträchtlicher Eiterung. Die Wangen boten unter enormer Schmerzhaftigkeit jenes Bild dar, wie man es mitunter an dem Lupus alter marastischer Personen zu

sehen pflegt. In ähnlicher Weise verändert erscheint der Lupus an der rechten Schulter und am Oberarm, doch war die Schwellung geringer und das Narbengewebe gegen die lupöse Umgebung scharf begrenzt geblieben.

Somit trat in diesem Falle eine ganz unerwartete und an den früheren mit Tuberculin behandelten Fällen nicht beobachtete Erscheinung ein, die um so überraschender war, als sie sich nach einer einzigen Injection von 0·001 bei einem Patienten einstellte, der vorher eine ganze Reihe von Injectionen erhalten hatte, ohne eine ähnliche Reaction gezeigt zu haben. Ein rascher und herdweiser Zufall des Lupus war namentlich an den Randpartien aufgetreten, zumal in den tiefer sitzenden lupösen Efflorescenzen; diese zerfallenen Stellen überhäuteten erst nach Verlauf von drei Wochen.

Leider sind wir derzeit noch im Unklaren, wie lange der Organismus gesättigt bleibt, und wann eine erneuerte Einverleibung des Tuberculin wieder im Stande ist — namentlich eine locale Reaction zu erzeugen — da ohne letztere keine Einwirkung auf den Lupus möglich ist; die Grösse der Dosis, die Zeit. welche verstreichen muss, bis wieder Reactions-Erscheinung erfolge, zu bestimmen, dies sind Aufgaben der nächsten Zukunft.

Eines geht aus der Erörterung zur Genüge hervor, dass das Tuberculin auf das lupöse Gewebe einen specifischen Einfluss ausübt, dass es bei einzelnen lupösen Efflorescenzen und namentlich bei Lupus exulcerans und tumidus eine Besserung herbeiführt, und dass man in Hinkunft es versuchen wird, mit Hilfe desselben oder auch in Combination mit der örtlichen Behandlung den Lupus rascher der Heilung zuzuführen. Jedenfalls sind wir, wenn auch bisher noch kein ausschliesslich mit Tuberculin behandelter Fall als vollständig geheilt vorliegt, durch Koch in Bahnen gelenkt, die bisher, wenigstens bei Lupus, noch Niemand betreten. Der Zusammenhang des Lupus mit Tuberculose, welcher so vielfach bestritten wurde, hat ausser dem Nachweise von Tuberkelbacillen nunmehr auch durch das Kochin eine feste Basis gewonnen.

Pick (Prag) weist erstlich auf die nun in aller Form erfolgte Einbekenntniss der tuberculösen Natur des Lupus durch Kaposi hin.

Was die diagnostische Bedeutung des Mittels betrifft, so hält er sie für eine vollkommen sichere. Gibt es Fälle, wo eine Reaction bei Lupus ausgeblieben, so kommen individuelle und local-anatomische Verhältnisse in Betracht; so das Alter und die vorgeschrittene schwielige Veränderung der Herde. Hier ist dann die Reaction zögernd; sie trat aber oft selbst

bei anscheinend völlig geheilten Herden auf. Bei Lupus erythemat. und Carcinom sah er nie eine örtliche Reaction; eine etwaige Allgemeinreaction konnte auf tuberculöse Affectionen anderer Organe zurückgeführt werden.

Die local auftretende Necrose hält P. für die Folge der Entzündung.

Bezüglich der therapeutischen Wirkung hat er sich keinem Vorurtheil hingegeben; das Mittel wirke ausgezeichnet auf die Besserung des Krankheitszustandes. Metastasen solcher Art und Ausdehnung wie Kaposi hat er nie gesehen und hält den Connex zwischen Injection und Metastase für nicht so sicher. Wegen zuweilen sehr beängstigender Allgemeinerscheinungen bei gleichzeitig vorhandener Tuberculose anderer Organe insbesondere der Lungen räth er kleinste Dosen.

Herr Doutrelepont (Bonn):

Am 21. November vorigen Jahres habe ich die Injectionen mit Tuberculin begonnen und seit dieser Zeit ohne Unterbrechung die Anwendung dieses Mittels, welches Anfangs mit der grössten Begeisterung und übertriebenen Hoffnungen begrüsst, später mit gänzlicher Hoffnungslosigkeit von vielen Seiten ganz verlassen wurde, fortgesetzt. Während dieser Zeit habe ich ausser 34 Patienten, welche an Knochen-, Gelenk-, Drüsen-, Sehnenscheiden- und Hodentuberculose litten und 2 Leprafällen, welche hier nicht berücksichtigt werden sollen, 94 Fälle von Hauttuberculose längere Zeit mit Tuberculin behandelt, und zwar waren es 84 Fälle von Lupus, 1 Fall eines tuberculösen Tumors des septum narium cutaneum und 9 Fälle von Scrofuloderma. Unter den Lupuspatienten waren alle Formen des Lupus und alle seine Localisationen vertreten: in 5 Fällen waren nur die Extremitäten befallen, 1 Patient litt nur an Lupus der Haut um den anus herum und 4 Fälle betrafen nur tuberculöse Erkrankungen der Schleimhaut (Lippe, Rachenschleimhaut und Conjunctiva), ohne Erkrankung der äusseren Haut. Gelenk- und Knochentuberculose complicirten noch einzelne Fälle von Lupus; auch Lungentuberculose war häufig die Begleiterin des Lupus. Ausser-



dem habe ich zu diagnostischen Zwecken mehrere Kranke mit Tuberculin injicirt. 3 Fälle von diesen will ich kurz erwähnen, weil sie den hohen Werth des Mittels in dieser Beziehung scharf nachweisen.

1. Eine Patientin litt an einem grossen Geschwür des Rachens, welches die Uvula, einen Theil des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand zerstört hatte. Die Anamnese ergab keinen Anhalt für Syphilis, trotzdem die Beschaffenheit des Ulcus meiner Ansicht nach dafür sprach, dagegen hatte Patientin an Hämaptoe gelitten und die Untersuchung der Lunge ergab Spitzenaffection. Die ersten Injectionen (0·001) waren von hohem Fieber gefolgt, local am Geschwür trat keine Reaction ein. Nach der 4. Injection (0·003) schwoll die ganze Umgebung des Ulcus an und war stark geröthet, so dass es aussah, als wenn auch locale Reaction eingetreten wäre. Patientin hatte seit zwei Tagen Jodkali erhalten, es war auch starker Schnupfen vorhanden; die scheinbare Reaction war also nur Jodwirkung. Unter fortgesetztem Jodgebrauch mit folgenden Injectionen von Salicylquecksilber vernarbte das Ulcus in ungefähr zwei Monaten. Eine zweite Patientin hatte ein Geschwür der Schleimhaut der Oberlippe, welches vollständig einem lupösen Ulcus glich, und an den Armen kleine aus Knötchen entstandene Tumoren ganz wie Lupus aussehend. Die Tuberculininjectionen zeigten weder allgemeine noch locale Reaction, unter Einspritzungen von Salicylquecksilber bildeten sich die Symptome alle zurück.

Ein Patient, der in der Klinik im Jahre 1886 an Lues behandelt worden war, wurde am 16. December 1890 wieder aufgenommen. Er litt an Ulcera der Kopfhaut und an vereiterten Gummata ähnlichen Geschwüren am Thorax und der rechten Leiste. Die Tuberculininjectionen hatten allgemeine und locale Reaction zur Folge; es heilte alles ohne Quecksilberanwendung, nachdem einige Stellen ausgekratzt worden waren.

Die locale Reaction ist nach meinen Erfahrungen auf tuberculöses Gewebe beschränkt. Alle von mir beobachteten Fälle von Haut- und anderen Tuberculosen haben die locale Reaction ausnahmslos gezeigt; ich habe niemals anders als an



tuberculösem Gewebe locale Reaction gesehen. Die allgemeine Reaction hat auch bei Tuberculose nie gefehlt; sie war jedoch sehr verschieden bei den einzelnen Patienten, ja in einzelnen Fällen, wo wir wegen der grossen Ausdehnung des Lupus eine sehr heftige fieberhafte Reaction erwarteten, war dieselbe nur schwach oder trat nur spät bei Anwendung starker Dosen auf. Neben dem Fieber beobachteten wir häufig sehr starke Beschleunigung der Herzaction, starke Dyspnoe mit heftigem Husten, im Anfange sogar Erstickungsanfälle, Erbrechen, Appetitlosigkeit, starke Abnahme des Körpergewichts, Delirien und soporöse Zustände; in einem Falle reagirte Patientin durch heftige cardialgische Anfälle auf jede Injection. Trotz dieser starken allgemeinen Reaction, und trotzdem viele unserer Patienten Lungenaffectionen aufwiesen, haben wir nie einen dauernden Nachtheil bei unseren Kranken beobachtet.

Auf der Höhe der Reaction haben wir öfters weit verbreitete Erytheme, masern-scharlach-ähnliche und papulöse Ausschläge, Herpes labialis et palati mollis und einmal Urticariaquaddeln wahrgenommen. Diese Erscheinungen verschwanden schnell. Dreimal ging die örtliche Entzündung nach Tuberculininjectionen in Erysipelas über, aber nur bei Patienten, die früher an dieser Krankheit gelitten hatten.

Die heftigen allgemeinen Erscheinungen, welche ich gleich Anfangs bei zwei Patientinen nach einer ersten Injection von 0·005 Tuberculin beobachtete, haben mich veranlasst, später nur mit 0·001 den Anfang zu machen und erst dann mit der Dosis zu steigen, wenn den kleinen Gaben keine Reaction folgte. Grössere Dosen habe ich als erste Injection nie mehr angewendet.

In den zwei ersten Monaten habe ich die Kranken nur mit Tuberculin behandelt, um die reine Wirkung des neuen Mittels zu erproben. Als wir jedoch nach dieser Zeit einzelne Patienten, welche mit glatten, weissen Narben entlassen waren, mit ausgedehnten Recidiven zurückkehren, und bei anderen Kranken noch während der Behandlung neue Knötchen auftreten sahen, haben wir unsere frühere Behandlung des Lupus (Auskratzen, Brennen, Pyrogallussalbe und Sublimatumschläge) mit den Injectionen verbunden.



Wir machten weiter die Erfahrung, dass bei schnell sich wiederholenden Einspritzungen mit rasch aufsteigenden Dosen Patienten bald nicht mehr allgemein und kaum noch local reagirten und in Folge dessen ein weiterer Fortschritt in der Heilung ausblieb, trotzdem wir durch histologische Untersuchungen tuberculöses Gewebe noch nachweisen konnten. Selbst Injectionen von 0·15 blieben ohne jegliche Reaction, neue Knötchen traten während der Behandlung auf: wir mussten eine Angewöhnung an das Mittel von Seiten der erkrankten Gewebe annehmen. Diese Beobachtungen veranlassten mich, die Injectionen nicht so häufig zu wiederholen; wir spritzten nur alle 4 bis 6 Tage ein je nach der allgemeinen und localen Reaction, und brauchten so nur langsam die Dosen zu steigern, da kleine Gaben, seltener wiederholt, noch immer, wie wir es erfuhren, genügende locale Reaction hervorriefen; allgemeine starke Reaction vermieden wir so viel als möglich. Seit dieser Zeit haben wir keine unangenehmen Erscheinungen bei unseren Patienten beobachtet, selten und nur im Anfange der Cur kömmt es vor, dass diese nach der Injection bettlägerig werden; ihr Allgemeinbefinden leidet nicht, der Appetit bleibt gut, das Körpergewicht nimmt zu: kurz man kann sagen, die Physiognomie der Lupuskranken in der Klinik ist eine viel bessere geworden durch diese Modification des Verfahrens.

Die locale Reaction, d. h. die durch Tuberculin an der tuberculösen Neubildung erzeugte Entzündung ist das wirksame. „Die locale Wirkung des Tuberculin ist das, was es als ein Specificum d. h. als ganz etwas Besonderes und Appartes kennzeichnet,“ sagt von Bergmann mit Recht. Ob diese Wirkung auch Heilung der Hauttuberculose oder wenigstens eine entschiedene Besserung hervorrufen kann, ist die wichtigste praktische Frage. Wenn auch die Erfahrung bis jetzt gezeigt hat, dass das Tuberculin in seiner jetzigen Form und Anwendung nicht vollständiger heilen kann als die früheren Methoden, so ist der von Koch beschriebene unmittelbare Erfolg schon nach den ersten Injectionen so eclatant, ja so verblüffend, wie Kaposi sagt, dass an einem heilenden Einflusse des Mittels auf Hauttuberculose nicht gezweifelt werden kann. Ich habe viele Fälle, welche nur mit Tuber-



culin behandelt worden waren, in kürzerer Zeit als früher, mit vollständig weisser, glatter Narbe, einem kosmetischen Resultat, wie ich es so schön früher nie beobachtet hatte, entlassen können; die meisten kehrten jedoch bald mit Recidiven, welche viel acuter und heftiger auftraten, als wir es früher gewohnt waren, zurück; nur einzelne sind bis jetzt recidivfrei geblieben. Bei anderen Patienten stockte die Heilung nach längerer Anwendung des Tuberculin; selbst hohe Dosen hatten keinen Einfluss. Die noch bestehenden Knötchen wuchsen wieder heran oder es bildeten sich neue Efflorescenzen an der Peripherie, welche auch nicht beeinflusst wurden. In solchen Fällen wurde 3—4 Wochen gewartet und dann die Tuberculininjection wieder mit Erfolg angewendet.

Seitdem wir nun die selteneren Einspritzungen von kleinen Dosen mit folgender Anwendung der früheren Methoden eingeführt haben, geht die Heilung des Lupus entschieden schneller vor sich als vor der Anwendung des Tuberculin, so dass eine sehr günstige Einwirkung desselben auf die Hauttuberculose als Unterstützung der früheren Methoden nicht geleugnet werden kann. So weit als jetzt schon ein Urtheil gefällt werden kann, treten die Recidive nach der modificirten Methode nicht so acut und heftig wie im Anfange der Koch'schen Cur auf. Casuistik hier mitzutheilen, würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen, ich beabsichtige später eine Zusammenstellung meiner Fälle ausarbeiten zu lassen.

Die verschiedenen Formen des Lupus verhalten sich verschieden bei der Einwirkung des Mittels. Während die ulcerirten eine starke Ausschwitzung mit starker Borkenbildung zeigten (Gangrän habe ich, wahrscheinlich weil ich nie von vornherein grosse Dosen anwandte, nicht gesehen), beobachteten wir bei den nicht ulcerirten Lupusformen nach Rückgang der Entzündung immer ein Flacherwerden der Knötchen mit Schuppenanhäufung und zuweilen auch Blasenbildung. Bei einzelnen Fällen von nicht ulcerirtem Lupus mit starken Knötchen war die Einwirkung des Tuberculin am schwächsten.

Die histologische Untersuchung bestätigt die schon klinisch zu constatirende entzündungserregende Wirkung des Tuberculin. Ich habe von drei Lupusfällen zu verschiedenen Zeiten nach

der ersten, nach weiteren, ja auch nach der 22. Injection von 0·1 Stücke von Lupus exstirpirt. Die Schnitte wurden nach den verschiedensten Methoden gefärbt.

Das Resultat dieser Untersuchungen will ich kurz referiren. Am deutlichsten tritt als Erscheinung der acuten Entzündung ein theils seröses, theils serös-fibrinöses Exsudat, und eine Durchsetzung der Cutis mit Rundzellen auf. Schon die Epidermis ist davon betroffen: die Hornschicht ist häufig durch Anhäufung von serös-fibrinösem Exsudat und Leucocyten, in welchem ich zwar selten einzelne Tuberkelbacillen, einmal nur einen Haufen davon gefunden habe. Das Rete Malpighii ist auch von Exsudat und Rundzellen durchsetzt, die Rete-Zellen selbst häufig hyalin degenerirt und zerfallen, wodurch Hohlräume in dem Rete gebildet werden. Das Exsudat durchsetzt die ganze Cutis und dringt sogar zwischen den epitheloiden Zellen in die Tuberkelknötchen ein und drängt die Bestandtheile derselben auseinander. Nach der Methode von Weigert gefärbt, zeigen die Schnitte zwar nicht immer ein feines Netzwerk von Fibrinfäden, welches in dem Rete dann um die Tuberkelknötchen und selbst in dieselben bis zur Mitte eindringt. Die Gefässe der Cutis sind erweitert und mit starker Ansammlung von Rnndzellen umgeben. Diese Rundzellenanhäufung begleitet die Haarfollikel und Schweissdrüsen. Die Lupusknötchen selbst sind besonders an ihrer Peripherie viel stärker als sonst, mit Rundzellen, welche meistentheils einkernig sind, während die mehrkernigen in der Zahl sehr zurücktreten, infiltrirt. Diese Zelleninfiltration dringt jedoch auch in die Knötchen ein und bildet gleichsam Stränge, welche die einzelnen Knötchen in viele mehr oder weniger runde Abschnitte theilen. Die Kerne dieser Zellen färben sich sehr stark, während diejenigen der epitheloiden und Riesenzellen nur wenig Farbe annehmen. Die Schnitte zeigen alle mehr oder weniger stark ausgeprägt diese Veränderungen, auch diejenigen, welche nach langer Injectionsbehandlung excidirt wurden; bei den letzteren jedoch sind die mikroskopischen Knötchen viel kleiner geworden, die Kerne ihrer epitheloiden und Riesenzellen sind undeutlicher erkennbar, das Protoplasma erscheint zuweilen körnig, Kerne und Zellen hier und da zerfallen.



Einzelne Knötchen bestanden nur noch aus Riesenzellen mit nur wenig Rund- und epitheloiden Zellen. Andere Knötchen fanden sich mit Zügen von Spindelzellen durchsetzt. In einem Falle von Lupus verrucosus des Handrückens von nur Markgrösse war nach 12 Injectionen (die letzte von 0·1) alles glatt vernarbt. Die Narbe wurde exstirpirt, man fand nur noch kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum und hier und da als Rest der Knötchen mitten in Rundzellenanhäufungen nur wenig kaum noch erkennbare Epitheloidzellen, trotzdem war nach einigen Wochen ein Recidiv eingetreten.

Der histologische Befund zeigt, dass das Tuberculin eine acute Entzündung der Haut, in welcher die Lupusknötchen sitzen, mit serös-fibrinösem Exsudat und Auswanderung von Leucocyten hervorruft, worunter das tuberculöse Gewebe theilweise schwindet oder atrophirt. Wie letzteres geschieht, ob durch zellige Degeneration, oder nach Klebs durch Metaplasie des tuberculösen Gewebes, indem, ohne dass Necrose eintritt, aus den epitheloiden und Riesenzellen normale Gewebszellen wieder gebildet werden, kann ich jetzt noch nicht entscheiden. Bilder dieser Art habe ich gesehen, in welchen die grossen Kerne der epitheloiden Zellen spindelförmig wurden und sich in Umwandlung zu Bindegewebszellen zu befinden schienen. Jedenfalls bleibt ein grosser Theil des tuberculösen Gewebes bestehen und hierin haben wir den Grund zu den Recidiven zu suchen, sowie in dem Nichtbeeinflusstwerden der Bacillen selbst, welche scheinbar nach Resorption des tuberculösen Gewebes ihren deletären Einfluss nur noch stärker auszuüben scheinen.

Klinische Beobachtung und histologische Untersuchung bestätigen beide den günstigen Einfluss des Tuberculin auf die Hauttuberculose, aber auch, dass dasselbe als Radicalheilmittel nicht anerkannt werden kann. Wir müssen daher seine Wirkung durch die bis dahin uns auch als hilfreich bekannten Verfahren unterstützen. Koch hat ja selbst die chirurgische Nachhilfe empfohlen. Wann diese eintreten soll, ob vor der Injection oder erst nachdem das Tuberculin seinen Einfluss kürzer oder länger ausgeübt hat, lässt sich jetzt noch nicht mit Sicherheit sagen. Ich fange mit einer oder einigen Injec-



tionen an und füge die weitere mehr chirurgische Behandlung dann hinzu und bin bis jetzt damit zufrieden. Wo es angängig war, habe ich nach der Entlassung der Patienten aus der Hospitalbehandlung poliklinisch Einspritzungen von kleinen noch wirksamen Dosen fortgesetzt. Eine länger fortgesetzte Beobachtung und weitere Untersuchungen müssen die Technik der Anwendung des Tuberculin noch weiter ausbilden. Nur 10 Monate dauern bis jetzt die klinischen Versuche, und das ist eine kurze Zeit für eine Krankheit, wie die Tuberculose, welche einen sehr chronischen Verlauf hat und so häufig zu Recidiven führt. Jedenfalls haben die klinischen und histologischen Untersuchungen bewiesen, dass wir in dem Tuberculin ein energisches Mittel eigener Art — wie es früher nie gekannt war, welches nur in den tuberculös erkrankten Geweben seine Wirkung entfaltet, besitzen, und darin allein liegt schon die Grösse der Erfindung Robert Koch's.

Möge es demselben gelingen, das Mittel durch weitere experimentelle und klinische Arbeiten noch weiter zu vervollkommnen, dass es noch eine schärfere Waffe gegen die so verbreitete Seuche in unserer Hand werde.

---

3. Herr **Urban** (Leipzig): *Demonstration von Lupusfällen, behandelt mit Excision und Hautverpflanzung.*

Meine Herren! Im Anschluss an die heutigen Verhandlungen über Behandlung des Lupus erlaube ich mir einige Kranke vorzustellen, welche ein Verfahren erläutern, das sich in den letzten Jahren in der chirurgischen Klinik in Leipzig ausgebildet hat. Die Excision des ganzen Lupusherdes im Gesunden gilt allgemein für das radicalste Mittel; es ist das einzige, welches mit annähernder Sicherheit gegen Recidiv schützt. Die Excision kleiner Lupusherde und Schliessung der Wunden durch die Naht hat sich bewährt und wird vielfach geübt. Seit die Methode der Hautverpflanzung von Thiersch zu dem gegenwärtigen Grade der Vollkommenheit ausgebildet worden ist, sind wir in der Lage, auch grössere Hautverluste in kurzer Zeit zu ersetzen. Für Rumpf und Extremitäten hat es keine Schwierigkeiten; hier kommt der plastische Erfolg erst in



zweiter Linie in Betracht. Anders gestaltet sich die Frage, wenn der plastische Erfolg, wie es beim Gesichte der Fall ist, in den Vordergrund tritt, die Unterlage weich und verschieblich ist, und die umgebenden Weichtheile jedem schrumpfenden Zuge leicht Folge leisten.

Unser Verfahren ist Folgendes: Der Lupus wird in seiner ganzen Ausdehnung im Gesunden mit dem Messer entfernt. Der Schnitt führt vom Rande der erkennbaren Infiltration, entfernt mindestens 2—3 Mm. im Gesunden. Die Dicke der ausgeschnittenen Haut sammt subcutanem Fettgewebe beträgt 0·5—1·0 Cm. Gewöhnlich bleibt ungefähr die Hälfte des subcutanen Fettgewebes zurück, die Hälfte wird mit der Haut entfernt; jedenfalls hält man sich in genügender Entfernung von der tuberculösen Infiltration und hütet sich die Lupusherde anzuschneiden. Die zahlreichen blutenden Gefässe werden mit Gefässzangen gefasst und die Blutung durch Torsion gestillt. Bei Unterbindung stösst sich immer an Stelle der Ligatur ein Stück aufgesetzter Haut ab, so dass die Fläche uneben wird. Die Blutung der kleinsten Gefässe wird durch Compression von 10 Minuten Dauer gestillt. Dann wird unmittelbar auf die frische Wundfläche die neue Haut in dünnen Scheibchen von entfernten Körpertheilen — bei uns immer vom Oberschenkel — aufgesetzt. Lässt man die Fläche erst granuliren, so wird die Cur unnöthig in die Länge gezogen und das plastische Resultat schlechter. Operation und Nachbehandlung muss mit der peinlichsten Sorgfalt nach den für die Hautverpflanzung vorgeschriebenen Regeln ausgeführt werden.

Der erste Kranke — Büchner, 26 J. alt — ist vor 13 Tagen — am 4. d. M. — operirt worden. Der Lupus bestand seit dem zweiten Lebensjahre. Er ist zu wiederholten Malen mit den verschiedensten Mitteln, zuletzt 22 Wochen lang mit Tuberculin behandelt worden. Der Lupus nahm die ganze rechte Gesichtshälfte von dem inneren Augenwinkel und dem Rande der Nase bis zum äusseren Gehörgange und 5 Mm. von dem unteren Augenlidrande bis unter die Mitte des Kinnes ein. Vom rechten Mundwinkel war die Grenze des Lupus 1 Cm. entfernt. Die Art des Lupus war dieselbe,



wie die noch bestehende Erkrankung am rechten Oberarme. Der ganze Lupusherd wurde auf einmal im Gesunden exstirpirt und die frische Wundfläche mit Haut vom rechten Oberschenkel besetzt.

Vor der Hautübertragung wurde das untere Augenlid mit drei Fadenschlingen gegen die Stirn hin befestigt, um ein Herabsinken desselben zu verhüten — es waren hier nur 2 Mm. äusserer Haut übrig geblieben — und zur Ruhigstellung ein Gypspanzer um Kopf, Hals und Brustkorb angelegt. Täglicher Wechsel des Wundverbandes. Nach vier Tagen wurden die Fadenschlingen und der Gypsverband entfernt. Seit dem achten Tage kein Verband mehr. Täglich zweimalige Waschung der aufgesetzten Haut mit Olivenöl.

(Demonstration von Photogrammen vor und nach der Operation und des ausgeschnittenen, in Alkohol gehärteten Lupusherdes.)

An diesen frischoperirten Fall schliessen sich zwei Fälle von ungefähr 3 Monaten Dauer an. Frau Hentschel, 54 Jahre alt, leidet seit 9 Jahren an ulcerirendem Lupus des mittleren Theiles des Gesichtes von einem Jochbein bis zum anderen einschliesslich der Nase und ganzen Oberlippe bis auf die Schleimhaut. Sie wurde im W.-S. 1890—91 mit Tuberculin behandelt und gebessert. Vom 17. Juni d. J. an wurden die Lupusherde in 3 Zeiten entfernt und die frischen Wundflächen mit Haut besetzt. Bei der Unebenheit der Flächen kann man keine grösseren Stücke auf einmal in Angriff nehmen, ohne den Erfolg zu gefährden. Die Oberlippe musste durch Plastik neu hergestellt werden, die fehlenden Nasenflügel und Nasenspitze werden später ersetzt. Die einzelnen Operationen fanden statt am 17. Juni (l. Wange), 4. Juli (r. Wange) und 14. Juli (Oberlippe und Nase). Am 3. August wurde der Defect der Oberlippe ersetzt und die Kranke am 17. August bis auf Weiteres entlassen.

Frl. Gotthardt, 20 Jahre alt, leidet seit dem 7. Lebensjahre an Lupus des mittleren Theiles des Gesichtes von der Mitte des Nasenrückens bis in die Mitte zwischen Unterlippe und Kinn. Der längste Querdurchmesser beträgt 10 Cm. Nasenspitze und Nasenflügel sind vollständig verloren gegangen,



die Mundspalte beträchtlich narbig verengert. Früher vielfach behandelt, zuletzt mit Tuberculin. Der Lupus der Haut wurde im S.-S. 1891 in zwei Hälften entfernt und die frischen Mundflächen mit Haut besetzt — am 6. Juni die rechte, am 8. Juli die linke Hälfte.

Kein Recidiv. (Demonstrat. von Photogrammen.)

Endlich zwei Fälle, die vor 2 Jahren operirt worden sind:

Frl. Kretzschmar, 16 Jahre, litt seit dem 7. Lebensjahre an Lupus der Nase. Sie wurde früher vorübergehend mit „Salbe“ behandelt, zuletzt zweimal systematisch in grösseren Krankenhäusern; im Jahre 1887 ein halb Jahr lang mit „Salben“, 1888 ein halb Jahr lang mit „Glüheisen“. Am 25. Juni 1889 wurde sie in die chirurg. Klinik in Leipzig aufgenommen. Es fand sich ein geringer Defect im linken Nasenflügel. Die äussere Haut des linken Nasenflügels und Nasenrückens war bis zum knöchernen Nasengerüst in Narbengewebe verwandelt — Folge der früheren Eingriffe. In diesem leicht gerötheten Gewebe zahlreiche Lupusknötchen. Am unteren Ende griff der Lupus um 0·5 Cm. auf die rechte Nasenwand über. Die Schleimhaut gesund, das Mädchen im übrigen gesund und kräftig. Am 27. Juni 1889 wurde die ganze lupös entartete Haut im Gesunden entfernt, an kleinen Stellen des Nasenrückens bis auf den Knorpel und die frische Wundfläche mit Haut vom linken Oberschenkel besetzt. Ein isolirtes Lupusknötchen an der linken Wange wurde herausgeschnitten und die kleine Wunde durch die Naht geschlossen. Im folgenden Winter plastischer Ersatz der Lücke im linken Nasenflügel.

Bisher kein Recidiv eingetreten.

Fräulein Beckert, 22 Jahre alt, Lupus der linken Gesichtshälfte oberhalb der Haargrenze in der linken Schläfengegend beginnend, bis unter das Kinn einige Centimeter über die Mittellinie nach rechts und 2 Cm. vom Mundwinkel beginnend bis über den proc. mast. nach hinten. Die ganze Ohrmuschel war in die tuberculöse Entzündung einbegriffen. Bis zu ihrem 17. Lebensjahre war sie nur vorübergehend in ärztlicher Behandlung. Langsames Weitergreifen; im 16. Lebensjahre raschere Ausbreitung.

Im Nov. 1886 kam sie in die chirurg. Klinik in Leipzig



in Behandlung und ist seitdem theils klinisch, theils poliklinisch in Behandlung geblieben. Der Lupus war zum grossen Theil in geschwürigem Zerfall, die Weichtheile hoch aufgequollen, mit Krusten bedeckt. Die Behandlung begann mit einer Abkratzung der tuberculösen Producte; es folgten Hautverpflanzungen auf die frische Schabfläche, Aetzungen Ustionen u. s. w., die acutentzündlichen Erscheinungen verschwanden, das Gewebe verdichtete sich, aber der Lupus blieb in Knötchenform bestehen. Nun folgte systematische Behandlung mit dem scharfen Löffel und dem Galvanokauter. Zuweilen glaubten wir die Heilung erzielt zu haben, aber nach 1, 2, 3 Monaten waren wieder zahlreiche Knötchen vorhanden. Daher entschlossen wir uns nach fast dreijähriger Behandlung zur Exstirpation des Lupus im Gesunden und plastischem Ersatz der verloren gegangenen Haut. Da die Fläche sehr gross und die Möglichkeit eines ungünstigen kosmetischen Resultates nicht ausgeschlossen war, so wurde die Operation in fünf Abschnitte zerlegt. Die frischen Wundflächen, durchwegs subcutanes Fettgewebe, wurden sofort mit Haut von den Oberschenkeln besetzt, nur der unterste Abschnitt wurde zunächst der Granulation überlassen und erst secundär nach drei Wochen die Ueberhäutung vollzogen. Ueber die granulirende Fläche konnte das Secret der höher gelegenen ulcerirenden Lupusherde fliessen, daher erklären sich die gegenwärtigen Recidive. Zur Zeit ist kein Lupus vorhanden mit Ausnahme vereinzelter Knötchen an diesem untersten Rande und am Ohr. Hier konnte man sich nicht immer im Gesunden halten, wenn man nicht die ganze Ohrmuschel opfern wollte. Der Lupus griff stellenweise auf den Knorpel über. An der ganzen linken Wange findet sich nur ein Lupusknötchen, die Operation wurde am 26. Juli 1889 begonnen und im Winter 1889—90 zu Ende geführt.

Von allen Vorgestellten wird Büchner das beste Resultat liefern. Die Erkrankung geht nirgends auf die Schleimhaut oder das äussere Ohr über. Die gegenwärtige Färbung der Haut wird in den nächsten zehn Wochen allmälig abblassen. Bei Gotthardt und Hentschel wird in einigen Wochen die Behandlung des Schleimhautlupus in Angriff genommen; daran



schliessen sich die nöthigen plastischen Operationen. Frl. Kretzschmar ist seit zwei Jahren geheilt.

Frl. Beckert war der erste Fall von ausgedehntem Lupus, den ich nach der Methode der Excision und Transplantation behandelte. Die eingetretenen Recidive waren aus den oben angegebenen Gründen vorauszusehen. An ihr legte die Methode die erste Probe ab. Seitdem hat sie sich an einer Reihe weiterer Fälle bewährt. Durch gründliche Entfernung der Recidive kann man jetzt, nachdem der Hauptherd entfernt ist, hoffen mit geringer Mühe endgiltige Heilung zu erreichen. Die Curdauer ist bei dieser Methode kurz. Kleine Lupusherde kann man in wenigen Tagen, grössere, bei denen die Operation in mehrere zerlegt werden muss, innerhalb weniger Wochen zur Heilung bringen. Die meisten Lupusfälle sind so, wie sie in unsere Behandlung kommen, ohne weitere Vorbereitung für die Anwendung des Verfahrens geeignet. Bei acut entzündlichen, ödematösen Lupusherden muss eine Behandlung vorausgehen, welche die Gewebe zum Schrumpfen bringt. Abgesehen von anderen Mitteln ist das Tuberculin für diesen Zweck sehr geeignet. Es führt im Verlaufe von zwei bis drei Wochen die gewünschte Verdichtung der Gewebe herbei.

Dr. Lesser: Ich glaube wohl im Sinne der Versammlung zu handeln, wenn ich Herrn Dr. Urban für diese interessante Demonstration besonders danke.

---

4. Herr **Jadassohn** (Breslau): *Demonstration von Unna's „Plasmazellen" und von eosinophilen Zellen im Lupus und in anderen Geweben.*

Meine Herren!

Ihnen Allen ist zweifellos die sehr interessante Arbeit bekannt, in welcher Unna seine neueren Erfahrungen über die Histologie des Lupus niedergelegt hat. Ich habe geglaubt, dass es bei der grossen Wichtigkeit des Gegenstandes angezeigt wäre, Ihnen diejenigen Gebilde, mit denen sich Unna's Aufsatz hauptsächlich beschäftigt, die „Plasmazellen" hier zu demonstriren und einige Bemerkungen an diese Demonstration zu knüpfen, trotzdem meine Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen sind.



Der wesentlichste Inhalt des ersten sich mit den Plasmazellen beschäftigenden Theiles von Unna's Arbeit lässt sich in folgenden Sätzen kurz resumiren:

„Im lupösen Gewebe finden sich, u. zw. in frischesten Lupusknötchen fast ausschliesslich, Zellen mit feinstkörnigem Protoplasma, das bei einer bestimmten Tinctionsmethode — Färbung mit alcalischem Methylenblau, Entfärbung mit Creosol — dunkel gefärbt bleibt, mit einem oder auch mit mehreren Kernen, die theils als bläschenförmig, theils als stärker tingibel beschrieben werden."

„Diese Zellen sind identisch mit den bisher als epithelioide Zellen fälschlich bezeichneten. Sie bilden den Anfang jeden Tuberkels, entstehen aus den fixen Zellen des Gewebes, auch aus den Endothelien, und wandeln sich weiterhin entweder zu eigenartig degenerirten Zellen oder zu Riesenzellen um oder wuchern auch zu „Tochterplasmazellen" mit geringeren Mengen desselben blaufärbbaren Protoplasmas und dunklerem Kerne, die man bisher für Häufchen weisser Blutkörperchen gehalten hat."

„Sie sind identisch mit den Plasmazellen Waldeyer's und ganz verschieden von den grobkörnigen, mit Methylenblau sich metachromatisch färbenden Mastzellen Ehrlich's."

Zunächst nur einige Worte über die Technik: Wenn man nach der von Unna vorgeschlagenen Methode färbt, so gelingt der Nachweis seiner Plasmazellen oft in einer geradezu electiven Weise — dabei aber entfärbt sich das andere Gewebe leicht so sehr, dass seine Untersuchung schwierig ist. Wenn man aber statt des Methylenblau's (altes rothstichiges steht nicht immer zur Verfügung und ist auch darum nicht sehr zu empfehlen, weil es der principiellen Forderung chemischer Reinheit am allerwenigsten entspricht) das neuerdings besonders von Hoyer empfohlene durch seine metachromatische Wirksamkeit ausgezeichnete Thionin in stark alkalischer ($^1/_{2000}$) oder Boraxlösung verwendet, so tritt leicht eine so starke Ueberfärbung ein, dass die Creosolentfärbung nur sehr langsam oder überhaupt kaum gelingt; dagegen erhält man gute Präparate, wenn man in den letzterwähnten Lösungen unbedenklich überfärbt und mit schwach saurem Wasser vorsichtig entfärbt.



Doch ist die Tinctionsfrage bei den Plasmazellen überhaupt nicht besonders wichtig, weil man, wenn man die Zellen, die Unna meint, einmal gesehen hat, sie auch in anders gefärbten Präparaten (Safranin, Hämatoxylin) ohne Weiteres wiedererkennt.

Die Thatsache nun, dass man in Lupuspräparaten sehr vielfach Zellen findet, welche im Grossen und Ganzen der Beschreibung Unna's entsprechen, ist leicht und sicher zu constatiren — nicht an allen Lupuspräparaten zwar, denn sie fehlen mitunter ganz oder fast ganz, aber häufiger sind sie vorhanden.

Die erste Frage, die sich uns aufdrängt, ist: Sind diese Zellen identisch mit dem, was man bisher als epithelioide Zellen in Lupus bezeichnet hat?

Diese Frage muss ich nach meinen Untersuchungen verneinen; denn es gelingt leicht, namentlich an isolirten Lupusherden, nebeneinander die bisher als epithelioide beschriebenen und die Plasmazellen zu demonstriren.

Die ersteren nehmen meist (mit oder ohne Riesenzellen) das Centrum der Knötchen ein, die letzteren finden sich an der Peripherie entweder in unmittelbarer Nachbarschaft der ersteren oder von ihnen durch eine mehr oder weniger concentrische Ansammlung von Leucocyten getrennt.

Ich kann auch kleinste Lupusherdchen demonstriren, in denen die Plasmazellen ganz fehlen.

Dagegen finden sich häufig Herde solcher von unregelmässiger Gestalt im Anschluss an die Gefässe in der näheren oder weiteren Umgebung der Lupusherde, und das sind wohl diejenigen Gebilde, die Unna als jüngste Tuberkel, als jüngste Lupusknötchen anspricht.

Dieselben sind meist zu klein, als dass sie, wie Unna meint, makroskopisch sichtbar sein könnten, und da ich sie in ganz derselben Form und Anordnung bei verschiedenen anderen, sicher nicht tuberculösen Proeesse gefunden habe, so fehlt vorderhand — solange nicht Tuberkelbacillen in ihnen nachgewiesen sind — der Beweis, dass sie wirklich Tuberkel sind und nicht einfache Wirkungen des Entzündungsreizes, wie sie Baum-

garten als gleichsam secundäre Resultate der tuberculösen Infection so vielfach betont hat.

Auch an anderem tuberculösen Gewebe (z. B. an Lymphdrüsen), in welchem die Epitheliodzellenformation vorherrscht, liess sich der Nachweis führen, dass die charakteristischen unregelmässigen oder polygonalen grossen Zellen mit bläschenförmigem Kern die Plasmareaction Unna's nicht geben.

Die blau bleibenden Zellen haben meist Kerne mit mehr tingibler Substanz, mit vielen Kernkörperchen, und die Kerne liegen mit grosser Vorliebe excentrisch. Die Gestalt der Zelle ist meist rund oder leicht polygonal, die der epithelioiden viel unregelmässiger.

Ich möchte hier nur mehr in Parenthesi beifügen, dass Unna von der Meinung auszugehen scheint, dass Baumgarten nach seinen Untersuchungen die Bedeutung der Leucocyten beim Lupus sehr gering werde anschlagen müssen.

Nun hat aber gerade Baumgarten selbst in seiner allerdings älteren Arbeit über Lupus die Häufigkeit der Lymphoidzellen gegenüber der Epitheloidzellenformation als einen Grund gegen die Zusammengehörigkeit von Lupus und Tuberculose angeführt; die anatomischen Verhältnisse haben sich seitdem nicht geändert und es lässt sich auch jetzt nicht leugnen, dass Rundzellen beim Lupus im Gegensatz zu anderen Formen chronischer, bacillenarmer Tuberculose eine sehr hervorragende Rolle spielen. Ich habe auf diesen Gegensatz zwischen dem Lupus und dem sonst so wohl begründeten Gesetz Baumgartens (dass cetéris paribus spärlichem Bacillengehalt Epithelioidzellen-, reichlichem Lymphoidzellentuberkel entsprechen) in meiner Arbeit über Inoculationslupus aufmerksam gemacht und einen Erklärungsversuch dafür gegeben.

Die Frage aber, ob die Plasmazellen Unna's mit den alten Epithelioidzellen identisch sind oder nicht (die ich verneinen musste) scheint mir von geringerer Bedeutung zu sein; viel wichtiger ist die weitere Frage: Entstehen die bisher als Epithelioidzellen bezeichneten Elemente des Tuberkels, die zweifellos charakteristischesten Bestandtheile desselben aus den Plasmazellen?

Lässt sich der Nachweis erbringen, dass die ersteren in genetischem Zusammenhang mit den letzteren stehen?

Diese Frage hat Unna bejaht. Wenn wir, wie ich glaube, mit Recht annehmen, dass die „homogenisirten“ Plasmazellen Unna's identisch sind mit den meist als Epithelioidzellen bezeichneten, so ist nach der Beschreibung Unna's an einen continuirlichen Uebergang der einen in die anderen nicht zu zweifeln; mir ist der Nachweis eines solchen Ueberganges nirgends mit Sicherheit geglückt. Bekanntlich ist durch Baumgartens ausgezeichnete und überzeugende Untersuchungen der Beweis erbracht worden, dass die epithelioiden Zellen des Tuberkels aus einer Proliferation der fixen Gewebselemente hervorgeben. B. hat dieses Resultat erzielt durch fortlaufende Untersuchungen experimentell erzeugter Tuberculose. Nur auf diesem Wege lässt sich meines Erachtens auch der Beweis erbringen, dass Plasmazellen und Epithelioidzellen in einander übergehen; denn trotz reichlichster Untersuchung verschiedenartigsten pathologischen Materials ist es mir bislang nicht gelungen, eine Entscheidung der von Unna beantworteten Frage herbeizuführen. Eine grosse Anzahl von Bildern (frische Lupusherde ohne Plasmazellen, Plasmazellen an der Peripherie von Tuberkeln, aber von dem eigentlich tuberculösen Gewebe durch einen Rundzellenwall getrennt etc.) schien mir gegen die Zulässigkeit der Unnas'schen Auffassung zu sprechen; aber trotzdem würde ich es nicht wagen, sie als unrichtig zu bezeichnen, ohne an frischem Thiermaterial die Baumgarten'schen Untersuchungen mit specieller Rücksicht auf die Plasmazellen zu wiederholen; dazu habe ich bisher die Zeit noch nicht gefunden.

Ich komme zu der weiteren Behauptung Unna's, dass die von ihm gefundenen Zellen identisch sind mit den Waldeyer'schen Plasmazellen.

Waldeyer selbst hat die Möglichkeit einer derartigen Deutung bejaht; aber dennoch wird es erlaubt sein, den Versuch zu machen, der brieflichen Notiz Waldeyer's weitere Unterlagen zu schaffen.

Was zunächst die Beschreibung betrifft, die Waldeyer selbst in seiner berühmten Arbeit von den Plasmazellen gibt,



so fällt auf, dass dieser seine Zellen als grobgekörnt beschreibt und auch zeichnet, während Unna die Körnung seiner Zellen meistentheils (nur an einer Stelle tragen sie das Epitheton grobgekörnt) als eine ausserordentlich feine ganz besonders betont so zwar, dass sie selbst mit den stärksten Linsen nur gerade noch erkannt werden kann.

Ich für mich muss gestehen (und andere Collegen haben mir das für ihr Auge bestätigt), dass ich mit den mir zur Verfügung stehenden Systemen (Zeiss Apochromat und Ocular 12) eine eigentliche Körnung dieser Zellen überhaupt nicht erkennen kann; ihr Protoplasma ist häufig in einer eigenthümlich unregelmässigen Weise zusammengeballt; aber von einer isolirten distincten Granulirung wie in den Mastzellen oder den eosinophilen Zellen ist keine Rede.

Maassgebender aber, als die Identificirung der Zellarten Unna's und Waldeyer's nach der Beschreibung der Autoren scheint mir ein anderer Weg zu sein, der sicher zum Ziele führen muss. Waldeyer hat von seinen Zellen angegeben, in welchen Organen sie sich besonders reichlich finden; an diesen Stellen also muss man mit der charakteristischen Färbungsmethode Unna's suchen. Ich erwähne als solche: das interstitielle Gewebe des Hodens, besonders der Ratte, die perivaculären Räume des Gehirns; ferner spricht Waldeyer auch die Zellen der Nebenniere als zu seinen Plasmazellen gehörig an. Ich habe nun Hoden und Gehirn der Ratte, Nebenniere von Mensch, Ratte, Kaninchen, Hoden des Menschen und des Kaninchens nach Unna'schen Plasmazellen durchsucht, sie aber nicht gefunden.

Hoden und Nebenniere haben bereits einmal zur Entscheidung einer Frage bezüglich der Plasmazellen Anlass gegeben. Ehrlich hatte bekanntlich zuerst seine Mastzellen mit den Plasmazellen identificirt, hatte aber diese Anschauung später selbst zurückgenommen, weil er gerade in den erwähnten Organen seine Mastzellen vollständig vermisst hat. Ich muss daher an dieser Stelle erklären, dass ich zwar bezüglich der Nebennieren mit Ehrlich's Befunden vollständig übereinstimme, dass ich dagegen ganz charakteristische Mastzellen in reichlicher Zahl im interstitiellen Gewebe des Hodens vom erwach-

senen Menschen und von der Ratte gefunden, sie beim Kaninchen bislang vermisst habe. Weitere Untersuchungen werden über diese Differenz der Befunde Klarheit bringen müssen.[1])

Wie dem auch sei — der Mangel von Zellen mit Unna's Farbenreaction in den erwähnten Organen spricht gegen die Deutung, dass Waldeyer's und Unna's Plasmazellen identisch sind. Ob die ersteren überhaupt bestimmte Farbenreactionen geben, wie sie zur Charakterisirung von Zellgranula seit Ehrlich's Vorgang benutzt werden, ist mir unbekannt und ich habe den Eindruck, dass Waldeyer's Absonderung seiner Plasmazellen auf rein morphologischen Kriterien basirt war, dass er alle Bindegewebszellen mit reichlichem Protoplasmagehalt in diese Gruppe einreihen wollte; fasst man sie in einem solchen weiteren Sinne auf, dann gehören auch die Mastzellen in sie hinein; dann kann man auch Unna's Plasmazellen, ihre Bindegewebszellennatur vorausgesetzt, in diese Gruppe einordnen, aber nur als eine bestimmte Unterabtheilung derselben, da ihre charakteristischen Glieder, die ihr Autor in erster Linie genannt hat, die Methylenblaureaction nicht geben.

Dass die Plasmazellen Unna's nicht nur im Lupus vorkommen, das hat ihr Autor selbst erwähnt — gegenüber der Behauptung aber, dass sie den wesentlichsten Antheil des Lupusgewebes ausmachen, war es nothwendig, darauf aufmerksam zu machen, dass sie auch bei ganz charakteristischem Lupus mit Tuberkeln fehlen oder wenigstens nur in sehr unbedeutender Zahl vertreten sein können. Um über ihre Bedeutung weitere Aufklärung zu gewinnen, war es natürlich nothwendig, ihr Auftreten bei anderen Erkrankungen zu untersuchen. Nach meinen Beobachtungen nun stellen diese Zellen ein ganz ausserordentlich verbreitetes Element bei allen möglichen pathologischen Processen dar. Da sie sich bei einfacher Färbung mit Boraxmethylenblau und Alkoholentfärbung, sowie bei der Kühne'schen Bakterienfärbung mit Carbolmethylenblau sehr gut erkennen lassen, ich diese Methoden aber früher vielfach

---

[1]) Der Mühe dieser Untersuchungen hat sich auf meine Bitte Herr cand. med. Münchheimer unterzogen.

angewendet hatte, so konnte ich zunächst constatiren, was mir bei der ersten Betrachtung bereits aufgefallen war, dass das Zellinfiltrat, welches sich um einen von mir beschriebenen, gonorrhoisch erkrankten *paraurethralen Gang* angesammelt hat, fast ganz aus Plasmazellen zusammengesetzt ist; zwischen ihnen waren nur spärlich Eiterkörperchen mit fragmentirten Kernen zu sehen. Auch bei einem präputialen Drüsengang, den ich in letzter Zeit untersucht habe, konnte ich ganz dieselben Verhältnisse constatiren: um das mit Eiterkörperchen erfüllte epitheliale Rohr ein dichter Ring ganz charakteristischer Plasmazellen von derselben mittleren Grösse, welche die meisten Plasmazellen auch im Lupus haben; und dasselbe Bild ergab sich bei Querschnitten durch eine Tube, in welcher ich Gonococcen nicht nachweisen konnte.[1])

Die Plasmazellen Unna's fand ich ferner: in mehreren *Primäraffecten* — und zwar bei nicht exculcerirten Sclerosen in solcher Menge, dass ein grosser Theil des Infiltrates aus ihnen zusammengesetzt erschien; ferner in einigen trockenen *Papeln* (auch lichenoiden Formen), in einem tuberoserpiginösen Syphilid, bei einem chronischen nicht näher definirbaren *Ulcus* (sicher nicht tuberculösen Ursprungs) der Achselhöhle, in *Carcinomen* an der unteren Grenze da, wo gemeinhin der „Leucorytenwall", der sich dem wuchernden Carcinom entgegenstellt, beschrieben wird; ich sah sie, wenn auch nur in vereinzelten Exemplaren, unter einem *spitzen Condylom*, in dem Stroma eines *Urethralpolypen*, eines *Mastdarmpolypen*, in den Bindegewebsinterstitien einer *elephantiastischen* Wucherung in einem *Narbenkeloid* nach Acne, und zwar hier in ganz derselben Lagerung und Anordnung wie in einem „Lupusfibrom", endlich in einigen *Naevis*.

Bei einem der letzteren, welcher sich zum Theil in ein

---

[1]) Ich erwähne hier nur nebenbei, dass sich nach Färbung mit alkalischem Methylenblau und Creosolentfärbung auch die Gonococcen relativ lange und gut gefärbt erhalten; doch hat diese Färbung kaum einen Vorzug vor der früher von mir empfohlenen Boraxmethylenblauüberfärbung, Säureentfärbung oder vor der neuerdings mit Vortheil verwendeten Borax-Thioninfärbung, bei welcher die Säureentfärbung mit noch geringerer Vorsicht geübt zu werden braucht.





Sarcom umgewandelt hatte, war das scharf abgesetzte sarcomatöse Gewebe mit seinen charakteristischen grossen Zellen ganz frei von Zellen mit Methylenblaufärbung, während in dem Naevus Häufchen solcher vorhanden waren. — Ich habe die Plasmazellen ganz vermisst: bei einem Ulcus molle und bei einem acuten Hautabscess.

Aus diesen Untersuchungen, die ich auf ein noch grösseres Material ausgedehnt hätte, wenn ich hätte glauben können, dadurch der Lösung der Frage näher zu kommen, ergibt sich, dass fast bei allen entzündlichen Processen eine Ansammlung von Plasmazellen statt hat — diejenigen ausgenommen, bei denen ein ganz acuter Vereiterungsprocess vorhanden war. Bisher hat man diese Zellen zweifellos sehr vielfach einfach als Rundzellen bezeichnet und da dieser Terminus seit Cohnheim's Zeiten fast immer mit dem Begriff der extravasirten Leucocyten identificirt wurde, so galten sie den meisten Forschern gewiss als Leucocyten. Allmälig hat man diesen Standpunkt zu verlassen begonnen und die neueren Untersuchungen über Durchwachsung von Fremdkörpern, über Gewebsveränderungen nach Necrose hervorrufenden Agentien (z. B. die Arbeiten von Nikiforoff und Bardenheuer) weisen — ebenso wie die Referate Ziegler's und Marchand's beim X. Internationalen Congress — darauf hin, dass vieles von alledem, was früher als Infiltration galt, als auf einer Proliferation der fixen Zellen im alten Virchow'schen Sinne beruhend aufzufassen ist. Dass der Begriff der epithelioiden Zellen zu eng ist, als dass er alle Proliferationselemente der fixen Gewebszellen umfassen könnte, das ist zweifellos, und wenn Unna seine Plasmazellen mit vollkommener Bestimmtheit als zu den letzteren gehörig hinstellt, so beweist ihm gegenüber gerade das oben angeführte Beispiel der Sclerose am besten, dass er mit der Identificirung seiner Zellen mit den epithelioiden seiner Sache keinen Dienst geleistet hat — denn wem wäre es bisher eingefallen, eine Sclerose als wesentlich aus epithelioiden Elementen zusammengesetzt zu beschreiben? — Die Frage, welche dringend eine Entscheidung erfordert, ist die: Sind alle Zellen, deren Protoplasma sich in der wiederholt erwähnten Weise färbt, Abkömmlinge der fixen Gewebselemente?

Ich habe diese Frage zu entscheiden versucht einmal durch eine immer wiederholte Untersuchung der erwähnten Präparate und habe namentlich an sublimatfixirtem Gewebe durch den Nachweis einer mitotischen Vermehrung der Plasmazellen, von welcher Unna nicht spricht, zu einem Resultat zu gelangen versucht. Man findet zwischen den Häufchen von Plasmazellen zweifellos hier und da eine mitotische Figur, aber selbst bei schnell entstehenden Wucherungen ist ihre Menge relativ spärlich und nie habe ich mit Sicherheit sagen können, dass es sich hierbei wirklich um eine Proliferation von Plasmazellen handelt, weil zwischen diesen doch auch immer die blassen Kerne der zweifellos spindelförmigen Bindegewebszellen auftauchen und die mitotische Theilung dieser bei allen entzündlichen Processen längst bekannt ist.

Ich habe ferner versucht, ob ich durch die Untersuchung von Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz zu einem positiven Resultat würde gelangen können und ich habe in allen diesen Organen Plasmazellen oft in beträchtlicher Anzahl neben den charakteristischen Lymphocyten aufgefunden. Die Thatsache, dass ich dieselben gerade an den Keimcentren der Lymphdrüsen in einigen Präparaten ganz vermisst, sie an anderen Stellen aber gefunden habe, schien mir nach einer bestimmten Richtung nicht deutbar. Und so muss ich denn nach alledem erklären, dass ich bislang den Beweis, dass die Unna'sche Reaction allein ausreicht, alle Abkömmlinge fixer Zellen von protoplasmareichen Leucocyten zu unterscheiden, für nicht erbracht ansehen kann. Wie für die Untersuchung der Granulationsbildung im Allgemeinen, so wird auch für die Prüfung dieser Frage die experimentelle Forschung nicht entbehrt werden können. Sollte sich diese Annahme Unna's als berechtigt erweisen, so werden wir in der Methylenblaureaction des Protoplasmas ein sehr bequemes Hilfsmittel zur Fixirung der Herkunft vieler „Infiltrationen" haben.

Das Gebiet der Gewebswucherung bei der Entzündung wird dann zweifellos ein noch viel weiteres werden, als es durch die Untersuchung der letzten Jahre bereits geworden ist.

Im Anschluss an diese Bemerkungen, deren Hauptzweck es war, den augenblicklichen Stand dieser Frage auf Grund meiner



Untersuchungen darzustellen und zu einer Discussion derselben den Anstoss zu geben, möchte ich mir, da unsere Verhandlungen ja vorzugsweise Demonstrationen gewidmet sein sollen, erlauben, Ihnen gerade im Lupusgewebe Elemente zu demonstriren, welche meines Wissens in diesem noch nicht gesehen worden, ja auf welche die Aufmerksamkeit der Dermatologen bisher wohl überhaupt noch nicht gelenkt worden, wie sie auch bei allen Gewebsuntersuchungen bisher noch sehr wenig beobachtet worden sind. Es handelt sich um Zellen mit eosinophilen Granulis, auf deren Darstellung und allgemeine Bedeutung ich an anderem Orte einzugehen denke.

Ich habe diese Gebilde vor ca. einem Jahre zum ersten Male in Lupus erythematodes- Schnitten gesehen; durch eine persönliche Mittheilung des Herrn Collegen Jacobi weiss ich, dass er sie zur selben Zeit in Primäraffecten gefunden hat; ich habe sie dann weiter in Präparaten von Mycosis fungoides (von Herrn Collega Ledermann) in mässiger Zahl wieder gefunden. Besonders auffallend aber ist mir ihr reichliches Vorkommen im Lupus gewesen. Ich habe sie in Fällen, die nicht unter Koch'scher Behandlung gestanden haben, gesehen, aber meist in ziemlich spärlicher Anzahl. Dagegen treten sie unter den weissen Blutkörperchen, welche bei der „Reaction“ das tuberculöse Gewebe überschwemmen, oft ausserordentlich reichlich auf, und auch noch längere Zeit nach der Reaction habe ich sie recht zahlreich gefunden.

Ich kann leider noch nichts Definitives berichten über das Verhältniss dieser Zellen zu der Zahl der eosinophilen Zellen im Blut vor und bei der Reaction. Dagegen glaube ich, wird es Ihr Interesse erregen, diese selben Zellen in ausserordentlich grosser Zahl in einem erhabenen, bereits leicht schuppenden Exanthemfleck zu sehen, den wir einem Lupuspatienten excidirt haben, als er die Höhe einer sehr intensiven Reaction gerade überschritten hatte. Bei demselben Patienten sind in lupösen Herden vor der Injection nur sehr wenige, in solchen nach den Injectionen sehr reichliche eosinophile Zellen zu sehen, so dass aus diesen Thatsachen das Eine mit Sicherheit hervorgeht, dass unter dem Einfluss der Koch'schen Reaction eine grosse



Zahl gerade von eosinophilen Zellen die Blutbahn verlässt.

---

6. Herr **Jacobi** (Freiburg i. B.): *Pathologie und Pathogenese des Lichen scrophulosorum.*

(Mit Tafel I.)

Wenngleich der Lichen scrophulosorum zu den klinisch am besten gekannten Hautkrankheiten gehört, wenngleich es keinem deutschen Dermatologen einfallen wird, an diesem so gut begrenzten Krankheitsbilde zu rütteln, so ist doch unbegreiflicherweise im Auslande — speciell in Frankreich — diese Krankheit noch durchaus nicht als zu Recht bestehend anerkannt. Noch in der letzten, in diesem Jahre herausgegebenen v. Besnier und Doyou und commentirten Auflage der „Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten von Kaposi" findet sich in der Anmerkung bei Lichen scrophulosorum der Satz, dass „die von Hebra und Kaposi unter diesem Namen beschriebene Affection eine Art Folliculitis der Haarbälge resp. Talgdrüsen darstellt, die wohl infectiös, wenn nicht durch Mikroorganismen hervorgerufen, vielleicht manchmal toxischen Ursprunges und scrophulo-tuberculösen Individuen eigenthümlich ist; nach den Beschreibungen der Autoren ist sie in französischen Hospitälern viel seltener, als in der Wiener Klinik. Indessen gibt es in Frankreich genug Scrophulo-Tuberculose und man müsste ebenso oft dieser Affection begegnen, wenn es sich um eine sicher individualisirte Krankheit handelte."

Dieser Ansicht müssen wir entschieden entgegentreten; wenn es auch nicht begreiflich erscheint, warum gerade diese Krankheit, die allein nach den klinischen Beschreibungen von Hebra und Kaposi diagnosticirt werden kann, in Frankreich verkannt wird, so halten wir doch an dem Bilde dieser Affection, die so wenig in ihren klinischen Symptomen variirt, die, wenn man sie einmal gesehen hat, kaum mit einer anderen verwechselt werden kann, fest. Ebenso müssen wir uns dagegen verwahren, dass der Lichen scrophulosorum mit der Pityriasis rubra pilaire (Dévergie) identificirt wird, wie dies gelegentlich von französischen Dermatologen versucht wurde. Ganz abge-



sehen von den entschieden vorhandenen Verschiedenheiten der Efflorescenzen fehlen bei der Pityriasis pilaire die für den Lichen scrophulosorum so charakteristischen Symptome von Scrophulose resp. Tuberculose, und selbst wenn die Identität beider Affectionen sich feststellen liesse — was ich für ganz ausgeschlossen halte — so ist unser Name noch immer viel bezeichnender, als der französische Name, der das Wesentliche der Krankheit gänzlich unbeachtet lässt.

Dem klinischen Bilde, so wie es von Hebra resp. Kaposi ziemlich erschöpfend dargestellt ist, habe ich aus eigener Beobachtung nicht viel hinzuzufügen. Bemerkenswerth erscheint mir aber, dass bei einer an ausgedehntem Lupus des Kopfes und verschiedenen Drüsentuberculosen leidenden Patientin zweimal Lichen scrophulosorum auftrat, was jedesmal mit einer Verschlimmerung sowohl der localen Erscheinungen als des Allgemeinzustandes zusammenfiel. In der Zeit zwischen beiden Eruptionen, wo sowohl die localen Symptome beträchtlich gebessert, als auch der Kräftezustand der in ärmlichen Verhältnissen lebenden Patientin unter Hospitalpflege sich sehr gehoben hatte, war die Hautaffection total verschwunden, ohne weitere directe Behandlung. In einem zweiten Falle war die Betheiligung der Extremitäten eine auffallend starke, sowohl was die Zahl, als auch die Grösse der auch auf den Streckseiten localisirten Efflorescenzen anbetraf; in diesem Falle hätte die Diagnose Schwierigkeiten machen können, wenn nicht alle Uebergänge von dem ungemein charakteristischen Lichen scroph. am Abdomen zu der Hauterkrankung der Extremitäten und ausserdem eine tuberculöse Adenitis der Axillardrüsen vorhanden gewesen wäre, wozu sich später noch eine tuberculöse Affection der Lungenspitzen gesellte. Auch in diesem Falle verschwand im Verlauf mehrerer Monate die Affection vollständig ohne weitere Behandlung, während das Allgemeinbefinden sich besserte. [1])

[1]) Erwähnen möchte ich an dieser Stelle, dass an der Breslauer dermatologischen Klinik mit ausgezeichnetem Erfolge schwache Chrysarobinsalben gegen L. scr. angewendet werden; die Heilung erfolgt dabei in kürzester Zeit.



Weniger genau, als die klinischen Symptome kannten wir bisher die pathologische Anatomie des Lichen scrophulosorum, noch weniger die Aetiologie. Von vier Fällen von Lichen scroph., die ich im letzten Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich zwei anatomisch untersuchen und zwar stammte das vom Lebenden excidirte Material in einem Falle vom Handgelenk und bot sehr schöne ausgebildete Knötchen dar, im zweiten Falle wurden von einem ungemein typischen Falle zwei Stückchen am Abdomen excidirt und zu anatomischen und bacteriologischen Untersuchungen verwendet.

Kaposi hat durch seine Untersuchungen als hauptsächlichen Sitz der Erkrankung die Haarfollikel nebst zugehörigen Talgdrüsen und deren Umgebung festgestellt. In dieser Richtung kann ich seine Angaben voll bestätigen nach Untersuchung einer Anzahl einzelner Efflorescenzen in Serienschnitten. In einzelnen Fällen, wenn im Beginn der Serie die Herkunft einer kleinen Schuppe oder Borke auf der Höhe des Knötchens zweifelhaft erschien, konnte beim weiteren Verfolgen der Schnitte nachgewiesen werden, dass Entzündung und Exsudation immer an den Lanugohaaren localisirt waren und von dort aus die Hornhyperplasie oder aber durch Ueberquellen von Exsudat die Borkenbildung ausgegangen war.

Der anatomische Befund, welcher im höchsten Grad interessirte, war kurz folgender:

Alle Knötchen, sowohl vereinzelte, wie confluirende boten das typische Bild miliarer Tuberkel, die meist gut abgegrenzt waren und immer aus Rundzellen, epithelioiden und Schüppel-Langhans'schen Riesenzellen bestanden, und zwar zeigten sich im ersten Falle mehr Epithelioid-Tuberkel, während im zweiten Falle die Rundzellen in der Mehrzahl vorhanden waren. Die Riesenzellen, die in jedem Knötchen mit absoluter Sicherheit nachweisbar waren, zeigten stets schön bläschenförmige peripher gelagerte Kerne. Sehr auffällig war die sehr oberflächliche Lagerung dieser Zellen; nicht selten fanden sich gut ausgebildete Riesenzellen in den Spitzen der Papillen, speciell der den Haarbälgen benachbarten. In einzelnen Knötchen fanden sich nur ein oder zwei Riesenzellen, in anderen deren



fünf bis sechs nebeneinander liegend und durch epithelioide Zellen getrennt. Verkäsung war nirgends nachweisbar, wohl aber die bei jeder chronisch-entzündlichen Dermatose vorhandene Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung, speciell um Gefässe und Lymphspalten herum.

Natürlich veranlasste dieser anatomische Befund mich zur Untersuchung auf Bacterien. Nach sehr zahlreichen vergeblichen Versuchen mittelst der verschiedensten Methoden gelang es mir endlich durch das Gabbet'sche Verfahren zunächst zwei etwas dunkel tingirte, dann aber ein deutlich rothes Stäbchen nachzuweisen, das in der Grösse und Gestalt durchaus mit dem Tuberkelbacillus übereinstimmte und in einem Knötchen dicht bei einigen Riesenzellen gelagert war. Im zweiten Falle wurden kurze Zeit nach der Excision je ein Kaninchen und ein Meerschweinchen mit kleinen Gewebspartikelchen in die Bauchhöhle geimpft, aber mit durchaus negativem Erfolg: das Kaninchen lebt zur Zeit noch und das sechs Wochen nach der Impfung getödtete Meerschweinchen zeigte keinerlei Veränderungen ausser beträchtlicher Schwellung mehrerer Mesenterialdrüsen. Die makroskopisch wenig veränderten Impfstückchen liessen auch mikroskopisch wenig erkennen: sie waren umgeben von einem zelligen Exsudat, das Fremdkörper-Riesenzellen enthielt, Bacillen waren in einer nicht sehr grossen Zahl von Schnitten nicht aufzufinden. Züchtungsversuche konnten leider nicht angestellt werden, doch hoffe ich, dass auch dazu sich Gelegenheit bieten wird.

Fassen wir nun dasjenige, was wir vom Lichen scroph. wissen, kurz zusammen, so ergibt sich, dass wir es hier mit einer Erkrankung zu thun haben, die klinisch genau bestimmt, ausschliesslich bei Personen vorkommt, die an einer Tuberkulose — meist der Drüsen — leiden und meist den sogenannten scrophulösen Habitus darbieten, dass das Auftreten der Hautaffection oft zusammenfällt mit einer Verschlimmerung an den tuberculösen Herden, während mit Besserung des Allgemeinbefindens und der ursprünglichen tuberkulösen Affectionen auch das Hautleiden zu verschwinden pflegt;

nehmen wir dazu, dass mikroskopisch die einzelnen Efflorescenzen das Bild miliarer Tuberkel zeigen, dass — wenn auch höchst spärlich — den Tuberkelbacillen an Grösse, Gestalt und charakteristischer Farbenreaction gleichende Stäbchen sich vorfanden, so erscheint die Vermuthung sehr wahrscheinlich, dass wir den Lichen scroph. als eine Form der Hauttuberculose ansehen müssen, allerdings mit einer gewissen Einschränkung. Wenn wir berücksichtigen, dass der Erfolg der Thierimpfung ein durchaus negativer war, wenigstens in dem einen Falle, in welchem sie versucht wurde, so können wir nur annehmen, dass wir es hier mit einer Infection mit abgeschwächtem Material zu thun haben, wofür auch die Heilung spricht, die ohne jede bleibende Veränderung der Haut, ohne jede Narbenbildung spontan erfolgt, was allerdings zum Theil auch mit der so oberflächlichen Lagerung der Tuberkel in den Papillenspitzen in Zusammenhang stehen mag. Ich bin mir wohl bewusst, dass allein der Bau des Tuberkels bei Hautaffectionen nicht genügt, um Tuberkulose zu diagnosticiren, ich habe nicht nur bei kleinpapulösen Syphiliden, sondern auch in lenticulären Papeln oft genug das Bild des miliaren Tuberkels gefunden, aber ich glaube, dass beim Lichen scroph. die Zahl der für meine Annahme sprechenden Gründe eine genügend grosse ist.

Dazu kommt noch ein Moment, das ich bisher nicht erwähnt habe, nämlich das Verhalten des Lichen scroph. gegenüber dem Koch'schen Tuberkulin. Leider habe ich selbst darüber keine Erfahrungen sammeln können, aber Neumann [1]) sah einen Lichen scroph. nach Tuberkulin-Injectionen verschwinden, und zwar nach Auftreten eines Exanthems. Ob das von Schwenninger und Buzzi [2]) nach Injectionen beobachtete Exanthem wirklich ein Lichen scroph. war, erscheint mir etwas zweifelhaft, da ein so plötzliches Auftreten eines echten Lichen scroph. bisher noch nicht beobachtet ist.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 14 p. 519.

[2]) Schw. u. B. II. Brief aus Berlin über d. Koch'sche Heilmittel; Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XI. 1890. Nr. 12.



Meine Herren!

Wenn vorstehende Untersuchungen auch noch nicht vollständig abgeschlossen sind, wenn sie auch noch eines weiteren Ausbaues bedürfen, so hoffe ich doch, dass sie den Anlass dazu geben werden, den Lichen scroph. künftig zu den Tuberkulosen der Haut zu zählen.

Discussion.

Herr Mraček (Wien): Meine Herren! Gestatten Sie mir bei dieser Gelegenheit nur kurz eines Falles zu gedenken, welcher zwar nicht genau wie die angeführten, aber auf eine ähnliche Weise von mir behandelt wurde. Es handelte sich um einen Fall von tuberculosis verrucosa cutis, welcher im Juni dieses Jahres auf meine Abtheilung im Rudolfspitale aufgenommen wurde. Der Kranke hatte Pleuritis und Peritonitis im Jahre 1885 überstanden; vor drei Jahren bildete sich am Ulnarrande der linken Hand eine warzenähnliche Wucherung, welche sich stets vergrösserte. Eine versuchsweise vorgenommene Therapie hatte keinen Erfolg, und die Wucherungen nahmen derart zu, dass vom Handgelenke bis zum Ring- und Kleinfinger hin die Haut des Handrückens in fast zusammenhängenden Feldern und mehreren kleineren Inseln von derselben eingenommen wurde. Die erkrankte Hautpartie liess sich vom Unterhautzellgewebe leicht abheben. Ich nahm am 15. Juni die Operation in Chloroformnarkose vor, umschnitt den ganzen kranken Bezirk, und präparirte die Haut vom Unterhautzellgewebe ab, entfernte somit, sowie mein Herr Vorredner, die erkrankte Hautpartie. Die geringe Blutung habe ich zum Theile durch Torsion, zum Theile durch Druck gestillt, und dann Hautpartien vom Vorderarm derselben Seite transplantirt. Unter dem aseptischen Verbande war die Wunde bis zum 2. Juli im Vernarben. Die transplantirten Lappen haben wohl gehalten, und der Kranke konnte am 9. Juli ohne Verband gelassen werden, worauf er dann in wenigen Tagen das Spital verliess. Die Narbe war schön, flach, dehnbar, wie ich es wohl mit keiner anderen Methode erzielt hätte, und dieses Resultat überraschte mich derart, dass ich glaube, dass auch in anderen Fällen, wo es sich um ausgebreitete Tuberculose oder sonstige Hauterkrankungen handelt, eine solche chirurgische Behandlung am Platze wäre.

Herr Saalfeld (Berlin): Ich hatte geglaubt, dass die Discussion mehr auf das chirurgische Gebiet übergehen würde — der Herr Vorredner ging z. Th. auch schon darauf ein —; ich erlaube mir daher noch eine kurze Mittheilung darüber, wie ich einige Lupusfälle behandelte. Ich habe ausserordentlich gute Resultate erzielt, leider die Patienten nicht zur Demonstration mitbringen können mit einem Verfahren, das durchaus nicht neue, von mir aber consequent



durchgeführt selbst ist vor Kurzem schon unter den Verhandlungen der Berliner dermatologischen Vereinigung in der Berl. klin. Wochenschrift besprochen worden ist. Es besteht in der Desinfection der betreffenden Partie; dann habe ich, wo es anging, den Esmarch'schen Schlauch angelegt, Cocain injicirt; erst wurden mit einem grossen, scharfen Löffel die oberflächlichen Theile entfernt, darauf jedes einzelne Knötchen, das ich sehen konnte, mit einem Stachel angestochen und dann methodisch die Auslöffelung mit ganz kleinen Flach- und Hohlmeisseln und eben solchen scharfen Löffeln von der Grösse eines Stecknadelknopfes beginnend und allmälig immer grösser werdenden vergenommen. Dann wurden die einzelnen so erhaltenen Höhlen mit kleinen und grösseren Ansätzen des Pacquelins ausgebrannt; darüber kam ein Jodoformverband. Ich hätte dieses Verfahrens, das in dieser Gesellschaft, wie ich wohl annehmen darf, Niemandem neu erscheint, nicht Erwähnung gethan, wenn ich nicht hier die Instrumente, die Herr Instrumentenmacher Wilhelm Tasch, Berlin N. Oranienburgerstrasse 27 angefertigt hat, hätte demonstriren wollen. (Demonstration.)



II. Sitzung.

Donnerstag, den 17. Sept. Nachmittags 2 Uhr.

(Im Hörsale des anatomischen Instituts.)

Prof. Lipp: Ich bitte Herrn Prof. Pick das Präsidium der heutigen Nachmittagssitzung zu übernehmen.

Vorsitzender Prof. Pick:

Ich bitte den Schriftführer Collegen Neisser für den leider abwesenden Collegen Prof. Schwimmer das Wort zu ergreifen.

6. Der von Prof. Schwimmer beobachtete Krankheitsfall von Psorospermosis cutanea vegetans ist in Kürze folgender:

Die circa 40 Jahre alte Bauersfrau N. N., die wegen einer seit mehreren Monaten bestehenden ausgebreiteten Hauterkrankung von dem sie behandelnden Arzte behufs Feststellung der Diagnose und weiterer Behandlung an mich gewiesen wurde, bot folgendes Krankheitsbild dar:

Die ganze Körperoberfläche war in auffälliger Weise verändert, indem selbe an vielen Stellen sowohl betreffs der Färbung der äusseren Decke, der Umwandlung ihrer Oberfläche und der ganz ungewohnten Massenhaftigkeit der auflagernden Bildungen auf letzterer ein seltenes und fremdartiges Aussehen erlitten hatte.

Die bemerkenswerthesten Veränderungen, die auf der Haut sich kundgaben, betrafen die Nacken- und Genitalpartien, ferner die Achselhöhlen, Bauch- und Rückengegend und in absteigender Reihe die Gelenksbeugen der Extremitäten und das Gesicht an den Schläfen und Ohrpartien.

Der Charakter der krankhaften Veränderung bestand in dem Vorhandensein von hanfkorn- bis linsen-grossen Knötchen und Knoten, die überall ziemlich stark prominirten und theils ein



dunkel-, theils sepiabraunes, hie und da auch lilafarbenes Colorit aufwiesen. Diese Bildungen erschienen selten vereinzelt, sondern zumeist in dichten Aneinanderreihungen und gruppenweisen Anordnungen, die besonders um den Mons Veneris, die inneren Schenkelflächen und um die Analpartien herum die grösste Ausdehnung erlangt hatten, so dass sich an den genannten Stellen, namentlich aber ringsum die Weichen wulstartige Verdickungen und Anschwellungen kundgaben, welche durch einzelne tiefere Furchen die auffälligen Verdickungen noch deutlicher zu Tage treten liessen. Wenn man die einzelnen Elemente, die in so grosser Anzahl und Mächtigkeit bestehenden ausgebildeten Knötchen und Knoten eingehender betrachtete, so erschienen selbe gewöhnlich als hervorspringende, an der Spitze abgeflachte, hie und da eine Delle, mitunter auch einen verschlossenen Ausführungsgang darbietende Efflorescenzen von fettig sich anfühlendem, andererseits wieder von verhorntem Aussehen; stellenweise fanden sich an der Oberfläche der Efflorescenzen dunkelbraune Krusten, bei deren Abhebung Excoriationen zu Tage traten. Hie und da sind auch der Epidermis beraubte, ohne Krusten vorfindliche kleinere Neubildungen sichtbar.

All die genannten neugebildeten Wucherungen erscheinen in ziemlich dichten, mehr neben als auf einander gelegten Gruppen oder reihten sich, durch Linien und Furchen getrennt, in perlschnurartigen symmetrischen Figuren aneinander und erhoben sich von den unterhalb liegenden Hautflächen in einer Weise, dass man namentlich bei Betrachtung des Krankheitsbildes, wie es sich am Nacken präsentirte, aus einer grösseren Entfernung den Eindruck empfängt, als ob eine Pelzhülle der Haut aufliegen würde.

Die Veränderungen, welche die allgemeine Decke an den Stellen der auffälligsten Erkrankung erlitten hatte, traten am Gesichte und der Kopfhaut etwas in den Hintergrund. Letztere hat auch an einzelnen Stellen, namentlich an der Uebergangspartie zum Nacken, ein drüsiges Aussehen, war aber dort, wo die Haare dichter erscheinen und mit dünnen Schüppchen und Schuppen bedeckt sind, weniger von den Knötchenbildungen ergriffen, als die Uebergangsfalten des Hinterhauptes zu den



Ohren, welche letztere sowohl am Tragus wie Antitragus Efflorescenzen zeigen, die von dort aus sich in den äusseren Gehörgang beiderseits fortsetzen und selben nahezu vollständig ausfüllen.

Die Haut des Gesichtes zeigte in geringerem Grade ein durch Neubildungen verändertes Aussehen, dafür war selbe jedoch durch einzelne vergrössert erscheinende Talgfollikel, die um die Nasolabialfalte beiderseits, sowie am Kinn sich vorfanden, ausgezeichnet.

Am Stamm zeigten sich einzelne discrete Knötchen, hie und da auffälligere Comedobildungen. Die Achselhöhlen waren der Sitz einer dichten Auflagerung durch die zahlreichen, einander bedeckenden Knötchen und Knoten, die an einzelnen Stellen von fest anhaftenden Krusten bedeckt waren.

An den Beugeseiten der Arme und Kniee beiderseits waren Knötchenbildungen zu Gruppen vereinigt, welche central am dichtesten standen und sich peripher allmälig zu schütteren, discreten Efflorescenzen verloren. Die Haut der Finger und der Zehen zeigt kleine, etwa mohnkorngrosse Neubildungen, welche an den Hautpartien der Streckflächen der einzelnen Phalangen fehlten und bei seitlicher Beleuchtung die Haut wie mit grobkörnigem und feinem Sand bestreut erscheinen lassen. Die Palmar- und Plantarflächen waren gespannt, die Haut mässig verdickt, dunkel pigmentirt.

An allen Stellen der allgemeinen Decke, wo die Erkrankung die dichtgedrängten Efflorescenzbildungen aufwies und die Nachbarhaut von normalerem Aussehen war, sah man die einzelnen peripheren Wucherungen allmälig in normale Haut in Gestalt von kleineren aus analog geformten Knötchen bestehenden Ausläufern übergehen. Die Haut ist aber auch an den nicht afficirten Stellen ziemlich rauh, fühlt sich stellenweise siebeisenartig an, hie und da infiltrirt und ziemlich pigmentreich.

In diesem im Vorhergehenden in seinen Hauptmomenten beschriebenen Falle hatten sich in der ersten Zeit des Spitalsaufenthaltes keine Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur gezeigt. Oertliche Zufälle blieben jedoch nicht aus und Patientin klagte ausser über heftiges Jucken noch über eine stete

und lästige Spannung an den Stellen, wo die Neubildungen in grosser Anzahl bestanden.

Zum Zwecke der weiteren Bestätigung der klinischen Diagnose wurden zu diversen Malen einzelne Hautstückchen exstirpirt, in welchen die charakteristischen Parasiten aufgefunden wurden. Die Präparate wurden vom Assistenten der Klinik Dr. Basch angefertigt und befinden sich in unserem Besitze.

Patientin verblieb durch volle 3 Monate unter meiner Beobachtung, während welcher Zeit eine andauernde Arsencur, theils intern, theils in Form von subcutanem Injectionen in Anwendung kam; selbe hatte auf den Verlauf des Uebels keinen Einfluss ausgeübt, da letzteres während der Zeit des Spitalsaufenthaltes vollkommen stationär blieb.

Die locale Behandlung, die hauptsächlich gegen das Jucken gerichtet war, bestand in der Anwendung von Resorcin, Schwefel, Ichthyol, Menthol und ähnlichen Präparaten — selbe erwiesen sich als vollkommen wirkungslos. Die meiste Erleichterung brachten Theer- und Sublimatbäder, die abwechselnd zur Anwendung kamen.

Die den Meatus auditorius vollkommen bedeckende und selben verdickende Knötchenbildung wurde unter Cocainanästhesie mit dem Thermocauter theilweise entfernt, der Erfolg blieb ein dauernder und hatte die Gehörfähigkeit erheblich gebessert.

Nachdem Patientin in ihrem mehrmonatlichen Spitalsaufenthalte zur Wahrnehmung gelangte, dass jede in Anwendung gezogene Behandlung sich fruchtlos erwies, stellten sich bei ihr Erscheinungen grosser Gemüthsdepression ein. Durch die anhaltende Verstimmung und gleichzeitig auftretende Schlaflosigkeit begann sich ein Mangel an Appetenz zu zeigen, die Kranke wurde unlustig, unruhig und wünschte schliesslich das Krankenhaus zu verlassen, und da sie auch an häufigen Kolikanfällen zu leiden begann, vermuthete sie, dass ein dem Hautleiden gleiches Uebel sich auch in dem Darmtracte ausbilden würde, das ihren baldigen Tod zur Folge haben müsste. (!)

Unter solchen Umständen gelang es nicht, die Kranke über die angegebene Zeit (3 Monate) hinaus auf der Station



zurückzuhalten; sie verliess gegen Ende December 1890 das Krankenhaus und ging in ihre Heimat. — Trotz des dringenden brieflichen Ersuchens an ihren Arzt, mich von dem weiteren Verlaufe der Erkrankung zu benachrichtigen, blieb ich ganz ohne weitere Kenntniss von dem Zustande der Kranken und erfuhr erst zufällig vor einiger Zeit, dass Patientin nach 2monatlicher Anwesenheit in ihrer Heimat an Entkräftung zugrunde gegangen war.

Obduction wurde nicht vorgenommen.

(Folgt Demonstration grosser farbiger Tafeln.)

---

7. Herr **Neisser** (Breslau): *Ueber den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre mit mikroskopischen Demonstrationen.*

Wenn ich im Anschluss an den Schwimmer'schen Fall das Wort ergreife, so muss ich um Entschuldigung bitten, wenn ich Ihre Ansprüche auf ein eingehendes Referat über den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenfrage nicht befriedigen kann. College Schwimmer hatte auf mein Ersuchen es übernommen, mit dem Berichte über seine eigene Beobachtung diese ganze Frage zu behandeln. Ich bin nicht vorbereitet genug, um ihn entsprechend zu vertreten.

Die Psorospermosenfrage hat neben dem dermatologischen Interesse, wie ich nicht weiter zu betonen brauche, ein sehr wesentliches allgemein-pathologisches, da ja mit ihr zur Zeit die Frage verknüpft ist, ob und wie weit eine ätiologische Beziehung zwischen derartigen thierischen Parasiten und den carcinomatösen Neubildungen bestehe. Ueber diesen Gegenstand kann ich mich um so kürzer fassen, als eine Anzahl vorzüglicher Referate z. B. von Ribbert in der deutschen med. Wochenschrift und von Stroebe im Centralblatt für pathologische Anatomie vorliegen. Ich kann mich um so eher auf dieselben beziehen, als nach den sehr zahlreichen Untersuchungen, die ich an gegen 40 Carcinomen, wesentlich der Haut, selbst angestellt habe, keinen anderen Standpunkt einzunehmen vermag, als den daselbst, wesentlich von Ribbert vertretenen. Ist auch in vielen Fällen der Verdacht, dass parasitäre Wesen einzelliger Natur in den untersuchten Präparaten sich finden, nicht abzuweisen, so fehlt



doch andererseits jeglicher **Beweis** dafür, dass es eben wirkliche Fremdlinge sind, die wir sehen, und nicht nur durch abnorme und pathologische Zellneubildung bedingte abnorme Proliferations- und Degenerationsvorgänge, oder Bilder, die vielleicht durch schwer deutbare Zelleinschlüsse zustande kommen. Geben wir die **Möglichkeit** parasitärer Psorospermien-Einschlüsse zu, so ist das, glaube ich, das äusserste, was man bei dem gegenwärtigen Stand unserer Untersuchungsmethoden concediren kann. Freilich wäre es sicherlich verfehlt, bei dem Suchen nach Psorospermien immer nur **eine** ganz bestimmte Art, etwa Coccidien im Auge zu haben. Vielleicht handelt es sich um andere Lebewesen mit anderen Structurverhältnissen ihrer Zellwand, ihres Zellprotoplasmas, ihres Kernes. Erweitert aber diese Annahme, dass ganz verschiedenartige Psorospermien im Spiele sein können, nach der einen Richtung hin die Möglichkeit, dass es sich bei den Carcinombefunden um parasitäre Gebilde handle, so wird doch andererseits der Nachweis durch die grössere Unbestimmtheit der zu suchenden Formen erschwert.

Freilich gibt es manche Fälle, bei denen der Befund ein so eigenartiger ist, dass die Entscheidung, ob ein beginnendes Carcinom oder eine Psorospermose vorliegt, wirklich sehr schwer wird.

Ich verfüge über einen Fall, den ich kurz berichten will. Im Jahre 1889 wurde uns ein 63jähriger Arbeiter zugeführt, der vor ca. einem Jahr eine erbsengrosse harte Verdickung am sulcus coronar. bemerkt hatte, die sich allmälig vergrösserte und von Zeit zu Zeit nässte. Den letzten Coitus hat Patient vor etwa $^5/_4$ Jahren ausgeführt, und 3 Wochen später sollen die ersten Erscheinungen sich eingestellt haben. Eine Behandlung hatte nicht stattgefunden. Der Aufnahme-Status ergab eine Paraphimose, 4—5 an der glans penis sitzende ältere Narbenstellen und am inneren Blatte des Präputiums links neben dem Frenulum beginnend eine etwa 3—4 Cm. lange, $1^1/_2$ Cm. breite, bis dicht an den sulcus coron. sich hinanstreckende knotige Stelle, die sich ziemlich hart, etwas elastisch anfühlte. Die Oberfläche dieser knotigen Verdickung war leicht erodirt, z. Th. mit etwas eingetrocknetem Blut bedeckt. Auf



Druck entleeren sich aus der harten Stelle am Präputium zahlreiche gelbe Pfröpfe, die mikroskopisch aus zahlreichen grossen, z. Th. zwiebelartig zusammengelegten Epithelien bestanden. Rechts findet sich eine vergrösserte Leistendrüse; an der Haut nur Reste von früheren Kratzeffecten: Pigmentirungen, kleine Narben.

Die Diagnose schwankte — trotz der geleugneten Infectionsmöglichkeit — zwischen einem Primäraffect und einem bei dem Alter des Patienten ja leicht möglichen Cancroid. Die ganze Geschwulst wurde einige Tage später excidirt, bis dicht an den Sulcus coron. soweit als möglich heran. Acht Tage später war die Wunde per primam geheilt und weitere Erscheinungen sind seitdem, obgleich ich den Patienten nach $^1/_2$ Jahr und nach 1 Jahre wieder untersuchte, nicht eingetreten, weder locale an der Excisionsstelle, noch an den Lymphdrüsen, noch sonst Allgemeinerscheinungen, die als Lues zu deuten wären.

Sehr merkwürdig ist nun das mikroskopische Bild, welches ich theils an aufgestellten Präparaten, theils an Photographien, die ich herumgebe, demonstrire.

Schon makroksopisch sieht man an den Schnitten von der Oberfläche birnförmige Zapfen in die Tiefe gehen, während auf dem gesammten Querschnitt das gesammte Epithel eine Verbreiterung mindestens um das Doppelte zeigt. Die in die Tiefe gehenden Zapfen sind theils voll, wenn ich so sagen darf, theils scheint aus der Mitte der Einstülpung eine Masse — entsprechend den schon oben erwähnten ausdrückbaren Pfropfen — ausgefallen zu sein. Das mikroskopische Bild Ihnen zu schildern, ist nun fast unmöglich, an dieser Stelle jedenfalls überflüssig, da Jeder von Ihnen in der Lage ist, an den Präparaten selbst von den ganz merkwürdigen an den Epithel-Zellen und an den Kernen vor sich gehenden Veränderungen sich zu überzeugen. Aber ich muss wiederholen, was ich vorhin schon Eingangs sagte: ob wir hier Degenerations- und abnorme Proliferationsvorgänge der Zellen oder parasitäre Coccidien vor uns haben, muss ich ganz dahingestellt sein lassen. Für eine „Psorospermose“ scheint mir allerdings auch der ungemein langsame und schleichende Entwicklungsgang

der kleinen Geschwulst zu sprechen, sowie die prompte Heilung ohne Recidive, obgleich wir bei der Operation nicht den Eindruck hatten, ganz im Gesunden zu operiren. Dazu gesellt sich schliesslich die Thatsache, dass auch an denjenigen Epithelbezirken mit bereits tiefergehenden Zapfenbildung, in denen von Zerfallserscheinungen im Centrum noch gar keine Rede war, also inmitten von Bezirken mit, der Form nach, normalen Epithelzellen sich Conglomerate kleiner zelliger, kernhaltiger Gebilde finden, die ganz besonders den Eindruck und Verdacht parasitärer Wesen machen. In weiter ausgebildeten Zapfen finden sich diese Gebilde in grosser Zahl und fast ausschliesslich in den peripherşten Schichten. Ich bin um so mehr geneigt, in diesem Falle mehr eine Psorospermose anzunehmen, als auch Pospelow (Referat im Brit. Dermatolog. Journ. 1891 p. 267) einen — soweit ich es bei der Kürze des Referates beurtheilen kann — ganz ähnlichen Fall als „Coccidiosis“ penis am Präputium eines 55jährigen Mannes, die in schleichender, ein Jahr dauernder Entwicklung zu einer knorpligen Härte sich entwickelt hatte, beschreibt.

Gehen wir von diesen Fällen über zu den als cutane Psorospermosen beschriebenen, so würde der Schwimmer'sche Fall eine bisher nicht beschriebene Form darstellen.

Eine zweite Gruppe ist die von Darier als Psorospermosis follicularis bezeichnete Dermatose, welche bisher zu den Ichthyosis- resp. folliculären Keratosis-Arten gezählt wurde. Ich selbst habe einen derartigen Fall noch nicht zu Gesicht bekommen und beschränke mich daher nur auf folgende kritische Bemerkungen:

Auch hier gehen die Autoren, welche Gelegenheit hatten, solche Fälle zu sehen und zu beschreiben, in der Deutung der in der Haut gefundenen einzelligen Wesen auseinander. Manche halten diese Gebilde für zweifellose Psorospermien, z. B. Darier, Besnier, Lustgarten, Mansuroff, Bulkley, White; andere sind skeptisch, wie Buzzi, Weiss, und andere wie Boeck leugnen direct die Psorospermien-Natur. Es ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass abgesehen von der Unmöglichkeit, den mikroskopischen Befund mit Sicherheit zu deuten — so auffällig derselbe auch ist — auch einige klinische Daten gegen



die parasitäre Natur dieser Krankheit sprechen, so in gewisser Richtung die mangelnde Contagiosität unter Eheleuten; ferner die eigenthümliche Thatsache, dass trotz der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle schon zweimal die Erkrankung bei Eltern und Kindern sich gefunden hat. Bei Boeck sind es ein Vater und seine zwei Söhne, bei White ein Vater und seine Tochter. Diese Fälle als Infection in der Familie aufzufassen, wird deshalb wieder schwierig, als in dem White'schen Falle die 21jährige Tochter, bei der die Erkrankung seit dem fünften Lebensjahre bestand, von ihrem Vater seit ihrem ersten Lebensjahre getrennt war und ihn nie wieder gesehen hatte. Halten wir mit diesen Thatsachen die Erblichkeit der Ichthyosisformen zusammen, so wird man nicht umhin können, die Frage: erbliche Keratosis oder parasitäre Psorospermosis noch für eine offene zu halten.

Bei Weitem günstiger betreffs der Psorospermien-Aetiologie ist die Sachlage bei der Paget'schen Krankheit, von der ich selbst drei Fälle beobachtet habe. Für die von Darier aufgestellte Ansicht, dass Coccidien die Ursache dieser Krankheit wären, spricht in der That Vieles: 1. ein absolut eigenartiges klinisches Bild, welches wir sonst nicht kennen, gekennzeichnet durch seine äussere Erscheinung, durch die Art der Ausbreitung, durch die schwere, ja fast unmögliche Heilbarkeit u. s. w.; 2. die Constanz eines ganz eigenartigen mikroskopischen Befundes, von Coccidien oder, wie Besnier sich ausdrückt, des figures coccidiennes im Epithel; 3. eine dem pathologischen Vorgang entsprechende Reichhaltigkeit dieser „Coccidien“. Auch meine drei Fälle entsprechen allen den in den letzten Jahren beschriebenen vollkommen; einige noch nicht erwähnte Befunde an den Kernen sollen hier, um mich nicht ins Einzelne zu verlieren, übergangen werden. Aber die Existenz intracellulär gelagerter, einzelliger, mit Kern begabter Gebilde, welche neben dem erhaltenen Kern der beherbergenden Epithelzellen liegen, ist unbestreitbar und constant. Aber diesen positiven Anhaltspunkten stehen eine Anzahl Momente gegenüber, die auch hier eine volle Sicherheit vor der Hand ausschliessen: 1. fehlt auch hier der Beweis, dass diese einzelligen, weder durch

Form, noch Grösse noch Färbbarkeit ausgezeichneten Elemente Psorospermien und nicht nur in abnormer Weise in Epithelzellen eingeschlossene andere Epithelien sind. 2. Sehr merkwürdig erscheint die fast constante Localisation dieser Erkrankung an der weiblichen Brust. Die Zahl der Fälle bei Männern und mit anderer Localisation ist auffallend gering. Bekannt ist nur ein sicherer Fall dieser Erkrankung am Scrotum (Crocker), zweier am Penis (Tarnowski und Pick) und ein von mir beobachteter an der Haut der vorderen Achselfalte. Unsicher sind zwei Fälle von Brocq und Morris mit Localisation am Rücken und Hals. Handelt es sich um eine Infection mit Coccidien, so ist diese eigenartige Vorliebe der Localisation für die weibliche Brust nicht recht verständlich.

Sehr merkwürdig sind ferner die Beziehungen der Erkrankung zum Carcinom, und zwar einerseits die fast absolute Constanz einer Carcinom-Entwicklung aus dieser Krankheit und im Anschluss an dieselbe, andererseits wieder das späte Auftreten derselben nach oft erst 12-, 15jährigem Bestand der Krankheit.

Wären Coccidien wirklich die Ursache der Hauterkrankung, so müssten sie meiner Meinung nach bei der Constanz des sich anschliessenden Carcinoms auch die Ursache des Carcinoms sein. Dann müssten sie sich aber auch in den Metastasen desselben finden. Darier und Wickham geben nun an, dass sie in den tieferen epithelialen Zapfen der Haut stets die Coccidien gefunden hätten (These 13) und halten daher (These 15/16) die parasitäre Psorospermien-Natur gewisser Carcinomarten für beachtenswerth; aber ich habe entschieden den Eindruck, dass in der Beschreibung dieser Coccidien-Funde in den Epithelzapfen die Präcision und Bestimmtheit fehlt, welche sonst die Darier'sche Beschreibung auszeichnet; und von den Coccidien in den Metastasen sagen Darier und Wickham gar nichts. Ich selbst kann versichern, dass in den Lymphdrüsen-Carcinomen, die sich in meinen Fällen anschlossen, ich trotz guten Willens, Coccidien zu finden, nichts von Coccidien habe entdecken können. Uebrigens sagen Darier und Wickham selbst: Le cancer une fois formé n'offre pas de caractères speciaux. Andererseits würde auch das späte



Auftreten der Carcinome (wenn sie von den Coccidien erzeugt würden) nicht recht verständlich, wenigstens merkwürdig sein bei dem massenhaften Vorhandensein der „Coccidien“ in der Haut, zumal man in all den Fällen nicht finden kann, dass etwa erst im Laufe der Jahre andere örtliche oder constitutionelle Veränderungen im Körper als neue Momente sich eingestellt hätten, um dann die Carcinom-Entwicklung zu gestatten. Ein Fall, den ich, Dank der Freundlichkeit meines Collegen Janicke noch im Auge habe, eine alte Dame von über 70 Jahren, ist schon seit vielen Jahren in einem hochgradig elenden und kachektischen Zustande und trotzdem ist von einer Carcinom-Entwicklung bei ihr nicht die Rede, während einer meiner anderen Fälle schon im Anfang der Vierziger zu Grunde ging.

Den Einwand, dass die Carcinom-Entwicklung nicht direct mit den „Psorospermien“, nur secundär mit der chronischen Hautaffection in Zusammenhang stünde, und dass die Psorospermien nur die cutane Erkrankung machten, kann ich nicht recht gelten lassen. Wie gesagt, ist die Constanz der Carcinom-Entwicklung bei dieser eigenthümlichen Erkrankung eine zu grosse, als dass sie jedesmal eine secundäre sein sollte und unabhängig von einer ebenso constanten supponirten, die Hauterkrankung verursachenden Psorospermose. Wenn *a* (Dermatose) und *b* (Carcinom) constant combinirt sind, und *a* von *c* (Psorospermien) erzeugt sein soll, dann muss auch zwischen *b* und *c* eine constante Beziehung vorhanden sein. Diese fehlt aber noch in der Beweiskette.

Etwas besonderes hätte ich von meinen Fällen nicht zu berichten, ausser dem einen, dass der vor 10 Jahren etwa thalergrosse Krankheitsherd jetzt fast die gesammte Vorderfläche des Thorax und des Abdomens, sowie die Seitenflächen und schon Theile des Rückens ergriffen hat, ein natürlich kläglicher, aber wie der Fall liegt, leider nicht zu bessernder Krankheitszustand.

Ich komme nun zum Schluss auf das Molluscum contagiosum. Seit meiner Mittheilung über dasselbe sind viele Einwände theils in publicirten Arbeiten, theils in privaten Unterhaltungen gegen die damals von mir vertheidigte Annahme,



dass wir es auch hier mit einer Psorospermose zu thun haben, erhoben worden. Die Berechtigung mancher dieser Einwände, namentlich die Thatsache, dass meiner Anschauung ein vollgiltiger Beweis fehlt, will ich gern zugeben, um so lieber, als ich das Vorhandensein eines Beweises nie behauptet hatte; aber ich halte nach wie vor soweit an meiner Auffassung fest, dass ich sie unter den sonst möglichen Erklärungsversuchen für die allen Gesichtspunkten entsprechendste, natürlichste und ungezwungendste halte.

Es fehlen freilich bei den von mir damals als Coccidien gedeuteten Gebilden Charaktere, wie sie bei anderen, sicheren Coccidien vorhanden sind, eine eigene Membran, ein deutlicher Zellkern. Aber, wie schon oben beim Carcinom darauf hingewiesen, dass leicht eine andere in die Gruppe der Psorospermien gehörige Art im Spiele sein könne, bei der eine eigene Membran, vielleicht auch eine so deutliche Kernbildung, wie wir sie sonst kennen, nicht existirt, so war es auch hier vielleicht ein Fehler, ohne weiteres von „Coccidien" zu sprechen und ihre Charakteristika beim Molluscum zu suchen. Es ist dies eine Annahme, die jedenfalls nicht ohne Weiteres zurückgewiesen werden kann; um so weniger, als jede andere Deutung des in den Epithelzellen sich abspielenden, von allen bekannten Processen abweichenden Vorganges nicht besser gestützt ist, als die meinige. Besonders aber ist von meinen Gegnern, wie ich glaube, nicht genügend berücksichtigt worden, dass die supponirten Parasiten in eigenartigen, mit specifischen Eigenschaften begabten Zellen sich befinden, in Zellen, welche schnell und leicht, vielleicht durch die Einlagerung abnorm schnell verhornen und dass dadurch natürlich für die ganze Entwicklung des Parasiten andere Bedingungen existiren, als wenn Parasiten z. B. in Darmepithelien oder ähnlichen Zellen sich finden, bei denen von Verhornung und dadurch geschaffenen Entwicklungshindernissen keine Rede ist. Ein Vergleich der Entwicklungsformen ist daher nicht ohne Weiteres zulässig für Parasiten in Retezellen und solchen in Darmepithelien. — Nun entsteht an den Zellen des Molluscums sogar eine ganz absonderlich feste Membran, von welcher Török und Tommasoli nachgewiesen haben, dass dabei ein



ganz eigenthümlicher chemischer Process vorhanden sein muss, der bisher unbekannt war. Ist das aber irgend ein Beweis dafür, dass der ganze Zelldegenerationsvorgang nicht durch intracelluläre Parasiten angeregt sei oder nicht sein könne?

Dies ist von Török und Tommasoli nicht nur nicht festgestellt, sondern ich kann im Gegentheil nur finden, dass gerade die erwiesene Eigenartigkeit und ganz besondere Resistenz für eine ganz eigenartige Ursache spricht, die, zusammengehalten mit den übrigen Momenten, mich immer wieder auf die Annahme intracellulärer Parasiten als die am allerwahrscheinlichste hinführt.

Die Existenz des festen Zellmantels und die dadurch gesetzte Behinderung der intracellulären Entwicklungsvorgänge entkräftet auch alle Einwände derjenigen, welche eine Lebendigkeit der vermutheten Parasiten zu sehen wünschen, aus ihrem Fehlen die Parasiten-Existenz leugnen. Dieselben befinden sich eben unter ganz anderen Lebensbedingungen als die in nicht verhornten Zellen befindlichen oder frei lebenden Parasiten. Daher ist es auch unbillig, fast unlogisch, wenn Török und Tommasoli verlangen, dass gerade die älteren, also schon in ganz verhornten Zellen liegenden Individuen eine Alteration zeigen sollen, die auf intensive Vermehrung sich beziehen liesse.

Damit habe ich ja freilich nicht die Existenz von Parasiten und zwar intracellulären Parasiten bewiesen, aber ich glaube, die bisher dagegen gemachten Einwände als nicht stichhaltig zurückweisen zu können. Ich halte meine Hypothese um so mehr für die beste, als sie mit der erwiesenen Contagiosität und Inoculationsfähigkeit, also dem parasitären Charakter des Leidens in Einklang steht und weil durch sie am besten erklärt wird der ganz einzig dastehende, nur beim Molluscum bekannte pathologische Vorgang einer gutartigen epithelialen tumorbildenden Proliferation ohne jede proliferirende, entzündliche Bindegewebsbetheiligung, der Vorgang einer Zelldegeneration, die durchaus eigenartig ist und einer Membranbildung an der Zellperipherie, die, wie gerade Török und Tommasoli nachgewiesen haben, ihresgleichen nicht hat.

Ja, meine Herren, fasse ich alles zusammen, was wir

von Psorospermosen überhaupt wissen oder vermuthen, so glaube ich geradezu sagen zu können, dass unter allen diesen Affectionen das Molluscum contagiosum sogar diejenige Krankheit zu sein scheint, bei der die Beweisführung am besten geglückt ist, [1]) wenn sie auch, wie ich gern zugebe, keine absolute ist.

---

8. Prof. **Pick** (Prag): *Ist das Molluscum contagiosum contagiös?*

Bei meinen zahlreichen, immer wieder aufgenommenen Studien über das Molluscum contagiosum, ist es mir gerade so ergangen, wie den meisten Bearbeitern dieses Gegenstandes, wie insbesondere Herrn Neisser, dem wir die eingehendste neuere Arbeit über das Molluscum contagiosum verdanken. Ich konnte von dem Gedanken nicht loskommen, dass die ganz eigenartigen Veränderungen, welche das Epithel bei dieser Krankheit erfährt, durch die Invasion eines von aussenher stammenden Parasiten hervorgerufen werden und dass der Parasit in den Zellen zu suchen sei, welche den ganz eigenartigen Umwandlungsprocess durchmachen, der zur Bildung der Molluscumkörperchen führt, ohne dass es mir gelungen wäre für diese Auffassung stricte thatsächliche Beweise erbringen zu können. Ueber eine hypothetische Deutung ist noch Niemand hinausgekommen. Immerhin erscheint die Auffassung des Molluscum contagiosum als einer parasitären Krankheit viel plausibler als die der übrigen Psorospermosen, weil doch beim Molluscum wenigstens die klinische Beobachtung für die Auffassung der Krankheit als einer contagiösen eine grosse Stütze bietet. Freilich, eine sichere Entscheidung kann durch die klinische Erfahrung und Beobachtung nicht erzielt werden und so musste die Lösung der Frage: ist das Molluscum contagiosum contagiös? so lange in suspenso bleiben, bis es gelang, durch das pathologische Experiment durch die unzweifelhaft gelungene Uebertragung den positiven Beweis zu liefern.

---

[1]) Hoffentlich ist das nicht wieder eine „jeden denkenden Forscher beleidigende Imputation", wie O. Israel, auf dessen Arbeit ich bei anderer Gelegenheit zurückkommen werde, sich auszudrücken beliebt.



Die bisherigen Uebertragungsversuche von Retzius, Vidal, Haab u. A. wurden bezüglich ihrer Resultate insbesondere von den Gegnern der Contagiosität als nicht ausreichend betrachtet und in der That bieten diese Experimente mancherlei Lücken, welche veranlassten, dass die Experimentatoren selbst sich nur mit grosser Reserve geäussert haben. Mir selbst waren mehrfache zu verschiedenen Zeiten angestellte Uebertragungsversuche missglückt, bis sich mir neuerdings die dringliche Veranlassung bot, das Experiment vom Neuen wieder aufzunehmen.

Die Veranlassung war gegeben durch den Zuwachs eines Falles von Molluscum contagiosum auf meine Klinik, bei dessen Aufnahme sich Momente ergeben haben, die auf eine bedeutende Virulenz schliessen liessen.

Es handelte sich um einen 55 Jahre alten, kräftig gebauten Taglöhner, welcher bis auf sein Augenleiden niemals ernstlichere Krankheiten zu überstehen hatte. Das Augenleiden (Trachom) hat er sich während seines Militärdienstes zugezogen, er hat dasselbe seither nicht vollständig verloren und sich deshalb bei Exacerbationen immer wieder in Spitalsbehandlung begeben.

Auch diesmal wurde er zu seinem Spitalseintritte durch eine Verschlimmerung seines Augenleidens veranlasst, wurde aber wegen der eigenartigen Erkrankung an der Haut der Lider und deren Umgebung meiner Klinik zugewiesen. Ich lege Ihnen eine Abbildung vor, aus der Sie sofort die Localisation und die Natur dieser Erkrankung entnehmen können und, wie ich nicht zweifle, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen im Stande sind. Es handelte sich um eine grössere Zahl von hanfkorn- bis erbsengrossen Geschwülsten an den obern und untern Augenlidern, aber auch um einige wenige kleinster Art oberhalb der Augenbrauen. Sie sitzen zumeist kranzförmig am Lidrande, die Haut über denselben ist normal, ohne Röthung, der oberste Theil ist dellenförmig eingezogen, in der Mitte der Delle eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung vorhanden, aus der sich bei seitlichem Druck auf die Geschwulst eine dickliche, rahmartige, weisse Masse entleert. Nur eine Geschwulst, welche am linken, oberen Augenlide unmittelbar am äusseren Augenwinkel sitzt und alle anderen an Grösse

weitaus übertrifft, zeigt die Haut von zahlreichen Gefässectasien durchzogen, geröthet, an der dellenförmigen obersten Partie mit einer blutig serösen Borke bedeckt. Sonst sind an beiden Augen die Erscheinungen des Trachoms vorhanden.

Anamnestisch war zu entnehmen, dass sich vor 5 Monaten zuerst die Geschwulst am linken äusseren Augenwinkel entwickelt hat und successive die anderen Geschwülstchen entstanden sind. Beschwerden verursacht ihm nur in letzter Zeit die grosse Geschwulst, seitdem sich die Haut über derselben geröthet hat und an der Spitze mit einer Borke bedeckte, die bei der geringsten Reibung abfiel, worauf die Stelle blutete. Die Haut am übrigen Körper ist vollkommen frei von derartigen Bildungen, bietet überhaupt keine krankhaften Veränderungen dar. Es wurde ferner erhoben, dass auch die Frau des Kranken und zwei im gemeinsamen Haushalte lebende Kinder desselben an Augenentzündungen litten und dass letztere seit etwa 2—3 Monaten auch ähnliche Geschwülste zeigen. Ich habe mir sofort die Frau und beide Kinder, ein 17jähriges Mädchen und einen 13jährigen Knaben kommen lassen und habe constatirt, dass bei allen eine trachomatöse Entzündung vorhanden ist und dass bei beiden Geschwistern zerstreut im Gesichte, aber besonders gehäuft an den Augenlidern typische Mollusca vorhanden sind. Die Bildung derselben war zuerst bei dem Knaben, kurz darauf auch bei seiner Schwester wahrgenommen worden und von ihnen selbst und von dem Vater als eine von diesem auf sie übergegangene Erkrankung aufgefasst worden.

Die mikroskopische Untersuchung einiger vom Vater und den Kindern entnommener Geschwülstchen liess auch histologisch den typischen Befund von Molluscum contagiosum constatiren.

Die klinisch als sehr wahrscheinlich erschienene Uebertragung vom Vater auf die Kinder, die grosse Zahl und die rasche Entwicklung der Geschwülste liess eine starke Virulenz des supponirten Contagiums voraussetzen und so schien mir denn die erwünschte Gelegenheit geboten, den Uebertragungsversuch nochmals und wie ich hoffte, jetzt mit besserem Erfolge vorzunehmen.

Für die Ueberimpfung wählte ich ein neunjähriges, mit Lupus des Gesichtes behaftetes Mädchen und einen elfjährigen



an Prurigo leidenden Knaben, die sich beide schon durch 4—6 Wochen an der Klinik in Behandlung befanden und bei welchen es mir freistand, sie noch lange Zeit zur Beobachtung an der Klinik zu behalten. Vor der Impfung wurden die Impflinge nochmals einer genauen Untersuchung unterworfen, sie erwiesen sich vollkommen frei von jeglicher pathologischer Veränderung der Haut mit Ausnahme der lupösen und pruriginösen Erscheinungen, insbesondere waren die für die Uebertragung gewählten Hautstellen von jeglicher pathologischer Veränderung selbstverständlich auch von Lupus und Prurigo frei. Als solche Stellen wählte ich das Schenkeldreieck an beiden Extremitäten, weil diese Stellen bekanntlich von pruriginösen Erscheinungen frei bleiben, mechanischen Insulten weniger ausgesetzt sind und endlich weil diese Oertlichkeit eine locale Prädilection für die Entwicklung der Mollusca zu haben scheint.

Als Impfmaterial benützte ich, durch den Druck hervorgepressten Inhalt eines mittelgrossen Molluscums von dem oben angeführten Kranken (J. Z., Vater). Nachdem die beiden Impflinge vorher im Bade sorgfältig mit Seife gewaschen waren, wurde die Gegend des Schenkeldreiecks mit Alkohol, Sublimat und Aether nochmals gewaschen und sodann an jedem Schenkel mit einer Impflanzette der Inhalt des Molluscums intraepidermoidal an drei etwa 2 Cm. von einander entfernte Stellen übertragen. Die Impfstellen wurden durch Ringe von Lapis markirt erhalten sonst aber nicht weiter gedeckt.

Während voller zwei Monate, während welcher wir die Impflinge einer fast täglichen Untersuchung unterzogen, konnten wir an den Impfstellen selbst mit der Loupe nicht die geringste Veränderung wahrnehmen, so dass ich schon alle Hoffnung, auch in diesem Falle zu einem positiven Resultate zu kommen, aufgegeben hätte, wenn uns nicht die früheren Impfversuche gelehrt hätten, dass wir uns auf ein noch längeres Incubationsstadium gefasst machen müssen. Da, in der zehnten Woche nach der Impfung, bemerkte ich zuerst bei dem Mädchen an zwei Impfstellen des rechten Schenkels und da auch zuerst nur mit der Loupe einen ringförmigen Wall und in dessen Mitte eine hellere Partie. Nach Verlauf von 8 Tagen war dieser Befund viel deutlicher und auch schon mit dem blossen Auge wahr-

nehmbar, er hatte jetzt mit der Loupe genau das Bild der Molluscumöffnung und der sie umgebenden Delle geboten. Nun wurde derselbe Befund auch an der dritten Impfstelle des rechten und an der mittleren Impfstelle des linken Schenkels bei dem Mädchen und an je zwei Impfstellen des rechten und linken Schenkels bei dem Knaben gemacht. Ich habe jetzt mit einer Nadel aus der hellen Partie etwas zur Untersuchung leicht entnehmen können und war sehr erfreut, unter dem Mikroskope den sicheren Nachweis von Molluscumkörperchen liefern zu können.

Ich lege Ihnen eine zweite Abbildung vor, aus welcher Sie die Verhältnisse zu jener Zeit sehr gut ersehen können. Dem Verdachte, dass die nachgewiesenen Molluscum-Körperchen noch dem Impfmateriale angehörten, konnte durch die histologische Untersuchung des nach zwei Wochen schon zu einem makroskopisch gut diagnosticirbaren Molluscums, das ich vollständig excidirte, begegnet werden. Das in Serienschnitte zerlegte Gebilde erwies sich in den verschieden gefärbten Präparaten vollständig identisch mit dem vom Stammimpfling untersuchten Gebilden, war also wieder ein typisches Molluscum, an welchem alle Stadien der Epithelerkrankung nachgewiesen werden konnten und liess keinen Zweifel darüber aufkommen, dass die in der ausgedrückten Masse vorhandenen Molluscumkörperchen Producte neuer Bildung waren. Eine dritte Abbildung, die ich circuliren lasse, zeigt einen solchen Durchschnitt durch das ganze Gebilde. Sie sehen die Oeffnung und deren Umrandung, sowie die aus der Oeffnung hervortretende, Molluscumkörperchen enthaltende Masse bei kleiner Vergrösserung. Sie überzeugen sich, dass die ganze Neubildung ausschliesslich aus einem stark wuchernden interpapillären Zapfen hervorgegangen ist. Es geht nebenbei gesagt mit Evidenz daraus hervor, wie schon Herr College Caspary nachgewiesen hat, dass sich die Entwicklung der Mollusca vollkommen unabhängig von den Haarfollikeln vollzieht, wobei ich es dahingestellt sein lassen will, ob sie sich nicht auch einmal in den Follikeln entwickeln können, wenn das sie hervorrufende Agens in die Follikel gelangt.

Resumirend, begnüge ich mich damit zu con-



statiren, dass es mir gelungen ist, durch intraepidermoidale Ueberimpfung des einem sogenannten Molluscum contagiosum entnommenen Secretes, wenn ich mich so ausdrücken darf, an neun von zwölf Impfstellen bei zwei Individuen, typische Mollusca contagiosa zu erzielen und dass somit für die Contagiosität dieser epidermoidalen Neubildung der positive Beweis erbracht ist.

Es ergibt sich ferner, dass dem Processe ein sehr langes Incubationsstadium zukommt, dass erst nach Verlauf von mehr als zwei Monaten die ersten nur mit der Loupe wahrnehmbaren Veränderungen an der Impfstelle auftreten und dass drei bis vier Monate dazu gehören, ehe die Neubildung die Grösse eines gewöhnlich zur Beobachtung gelangenden Molluscums erreicht. Ich zweifle nun nicht mehr an den Ergebnissen der früheren Experimentatoren, auch nicht daran, dass Retzius als Erster ein positives Impfresultat erzielt hat. Ueber das Contagium selbst eine Meinung auszusprechen, enthalte ich mich, sie könnte über das Gebiet der Vermuthung nicht hinausgehen, so viel will ich jedoch zum Schlusse bemerken, dass ich gegenüber den Misserfolgen, welche ich bei früheren Impfungen zu verzeichnen hatte, den diesmaligen positiven Erfolg der wahrscheinlich grösseren Virulenz des Contagiums und der besseren Impftechnik zuschreibe.

Discussion.

Herr Touton (Wiesbaden):

Ein Befund, den ich bei meinen Untersuchungen des Molluscum contagiosum machte, und der in der Neisser'schen Arbeit noch nicht angeführt ist, kann, wie ich glaube, zu Gunsten der Neisser'schen Anschauung von der Gregarinennatur der fraglichen Gebilde angezogen werden. Es gelang mir sowohl in ungefärbten, nach Flemming fixirten Schnitten als in solchen, die ebenso fixirt und mit Anilinwassergentianaviolett und Eosin gefärbt waren, in den unteren Epithellagen, neben dem bei Seite gedrängten Epithelkern, inmitten der grob granulirten Masse der fremdartigen Einlagerung einen homogenen, ovalen Körper etwa von der Grösse des Epithelzellenkernes, jedoch ohne deutliche Membran nachzuweisen. Dieses Gebilde bin ich geneigt, als Kern des Schmarotzers anzusehen. Der

Nachweis eines eigenen Kernes im Parasiten ist nach Bütschli — wohl dem in diesen Fragen massgebenden Autor — in dessen Jugendstadium erforderlich. Er hält dessen Gegenwart für constant und durchaus charakteristisch. — Ich gebe Ihnen hier die selbst angefertigten, durchaus naturgetreuen Zeichnungen herum, welche ich nebst den zugehörigen Präparaten bereits während des internationalen Congresses in Berlin einem kleineren Kreise sich dafür interessirender Collegen gezeigt hatte.

Ferner möchte ich noch einige andere Punkte erwähnen, die von den Gegnern der Bollinger-Neisser'schen Lehre in's Treffen geführt werden, mir aber nicht in diesem Sinne verwerthbar erscheinen. Erstens wird hervorgehoben, dass bei der Untersuchung frischer Präparate in verschiedenen Flüssigkeiten (Bouillon, Blutserum etc.) an den fraglichen Gebilden nie Lebenserscheinungen in Form von Bewegung oder Gestaltveränderung wahrgenommen wurden. Nach Bütschli bewegen sich überhaupt die erwachsenen zellschmarotzenden Gregarinen nicht, sondern nur deren allererste Jugendzustände, die sichelförmigen Keime, die ja aber beim Molluscum contagiosum noch Niemand nachgewiesen zu haben behauptet.

Ferner wurde gesagt, die strittigen Gebilde können keine lebenden Thiere sein, sondern nur degenerirte Epithelzellen, weil sie selbst gegen Mineralsäuren widerstandsfähig sind. Die älteren encystirten Thiere widerstehen aber nach Bütschli sogar der concentrirten Schwefelsäure, so dass man diesen Umstand eher im Neisser'schen Sinne verwerthen könnte.

Mit Sicherheit können wir freilich heutzutage diese merkwürdigen Dinge noch nicht als Gregarinen ansprechen. In erster Linie muss es unser Bestreben sein, nach gründlicher Kenntnissnahme der einschlägigen, zoologischen Literatur eigene Nachforschungen auch bei den niederen Thieren (Regenwürmer, Mehlwurmkäfer, Schnecken etc.) anzustellen und die bei diesen sich reichlich findenden Gregarinen in ihren verschiedenen Stadien mit unseren Befunden beim Menschen zu vergleichen. So fand ich z. B. bei einer Monocystis aus dem Regenwurmhoden Bilder, die dem fragmentirten Stadium des Molluscumschmarotzers (Sporulation) ausserordentlich ähnlich sind.

Dann müssen wir suchen, Differentialfärbungen zwischen dem Protoplasma der Zellen des Wirthes und dem Schmarotzer zu finden.

Bei diesen Untersuchungen müssen wir aber berücksichtigen, dass die Art des Nährbodens wohl einen bedeutenden Einfluss auf das Aussehen und auf die Entwickelung des Schmarotzers ausübt, wie Neisser ja schon hervorgehoben hat. Es kann in der That nicht gleichgiltig sein, ob ein solches Thier frei etwa in der Darmhöhle, oder eingeschlossen in einer zarten Darmepithelzelle oder in einer, dem so intensiven Umwandlungsprocess wie der Verhornung unterworfenen Epithelzelle des Rete Malpighii sich entwickelt.



Hervorheben möchte ich noch, dass man nicht beanspruchen kann, etwa sämmtliche Entwicklungsstadien eines solchen Schmarotzers an einer und derselben Stelle des Wirthes zu finden. Viele derselben haben überhaupt in ihren verschiedenen Stadien verschiedene Wirthe, andere bewohnen im Jugendzustande ein anderes Organ des Wirthes als im reifen.

Ob es uns wohl je gelingen wird, das Ideal des Nachweises dieser Thiere als der Ursache der betreffenden Krankheiten durch Reincultur und Erzeugung der Krankheit durch Ueberimpfung der letzteren zu erreichen?

Zum Schlusse möchte ich mich nochmals davor verwahren, als ob ich glaube, der stricte Nachweis von der Gregarinennatur der Molluskumkörper sei bereits erbracht. Meine Befunde jedoch sprechen eher für die Neisser'sche Anschauung, und die angeführten Gegengründe sind zum grossen Theile oder alle nicht stichhaltig.

Herr Ehrmann (Wien): Ich möchte nur einen charakteristischen Beitrag hierzu geben. Bei einem Burschen von 15 Jahren, der Scrophulose hatte, konnte ich dreiviertel Jahr lang Mollusc. contag. beobachten. Er hatte drei Mollusca unter der Brustwarze, die blieben lange Zeit, dann begann das eine zu vereitern, brach auf und zwei Monate darnach bekam er sechs kleine Mollusca. Ich habe dieselben exstirpirt, die mikroskopische Untersuchung aber noch nicht gemacht, werde jedoch seiner Zeit darüber berichten.

Herr Neumann (Wien): Ich möchte nur bezüglich einer historischen Thatsache eine Bemerkung machen. Es wurde namentlich von weil. Hebra dem Dr. Jakobowitz vindicirt, dass er es gewesen, der die Contagiosität des Molluscum contagiosum zuerst behauptet hätte; doch habe ich erst vor Kurzem Einsicht in die betreffend Arbeit genommen und es geht sowohl aus dem Texte als auch aus der Illustration deutlich hervor, dass der von J. beschriebene Fall gar nicht dem Molluscum contagiosum, sondern einfach der Verruca senilis entspricht. Die klinische Beobachtung hat es übrigens schon längst wahrscheinlich gemacht, dass das Molluscum contagiosum durch Contact übertragen werde und häufig genug sah ich Kinder, deren Mütter an Molluscum contagiosum erkrankt waren gleichfalls mit der gleichen Affection behaftet. Allerdings stimmen mit dieser Contagiosität nicht jene Fälle überein, in welchen z. B. während der Gravidität, durch den forcirten Gebrauch von Dampfbädern zahlreiche Mollusca schon in wenigen Stunden entstehen und diese sind es namentlich, welche die Contagiosität etwas zweifelhaft gemacht haben. Da nun durch Pick — präciser als Retzius es gethan — die Uebertragung mit dem Molluskensaft gelungen, hat die Contagiosität des Molluscum nunmehr experimentell eine feste Basis gewonnen.



Herr Blaschko (Berlin): In meiner Behandlung stand bis vor Kurzem ein Fall von Molluscum contagiosum, der sich durch eine höchst eigenthümliche Localisation auszeichnete. Die Geschwülste sassen ausschliesslich auf dem rechten Handrücken und dem angrenzenden Theil des rechten Vorderarmes und ragten nicht wie gewöhnlich knopfartig oder halbkugelförmig über dem Hautniveau hervor, sondern sassen, wie der Gipsabguss, den ich hier herumgebe, zeigt, mehr in der Haut versteckt. Die Diagnose, welche in meiner Abwesenheit von meinem Assistenten Dr. Gebert gestellt wurde, gründete sich auf das jedem dieser kleinen Geschwülstchen eigenthümliche Vorhandensein einer centralen trichterförmigen Oeffnung, aus der sich aber nicht, wie gewöhnlich eine milchig-breiige Masse, sondern eine viel festere Substanz herausdrücken liess. Mikroskopisch zeigte dieselbe das typische Bild des Molluscum contagiosum. Der Fall, der Anfangs noch durch ein nässendes Eczem der Haut zwischen den Geschwülsten complicirt war, heilte nach Oeffnung und Entleerung sämmtlicher Geschwülste in kürzester Zeit.

Herr von Sehlen: Einen Fall von Molluscum contagiosum möchte ich hier anführen, der ein differential-diagnostisches Interesse besitzt. Der betreffende Patient war von einem auswärtigen Collegen mit der Diagnose eines frischen kleinpapulösen Syphilides zur Behandlung an mich gewiesen. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, dass nicht weniger als 135 Molluscum-Knötchen über den Rumpf und die oberen Extremitäten unregelmässig vertheilt sassen; ein syphilitisches Exanthem war nicht vorhanden. Es bestand aber (glücklicherweise!) ein specifisches Ulcus durum an der Glans penis mit indolenter Schwellung der Leistendrüsen, so dass ich die beabsichtigte Hg.-Schmiercur einleiten konnte. Im Verlaufe der Behandlung bildete sich der Primäraffect bald zurück, während Secundärerscheinungen unter meiner mehrwöchentlichen Beobachtung nicht auftraten.

Die Molluscum-Knötchen veränderten sich unter der Hg.-Einreibung nicht, so dass ich zu ihrer Entfernung Aetzmittel zu Hilfe nahm. Neben dem Acidum nitricum fumans, das stellenweise sehr schmerzhaft war und tiefere Zerstörungen verursachte, erwies sich am erfolgreichsten die Aetzung mit Acid. carbolicum liquefact.

Die Application war kaum schmerzhaft, die Knötchen trockneten bald ein und konnten dann mit der Pincette oder dem scharfen Löffel ohne Blutung leicht aus dem Gewebe herausgeschält werden. Bei einzelnen Knötchen war allerdings eine Wiederholung der Carbolätzung erforderlich, die ich in Rücksicht auf die grosse Zahl der Knötchen in mehreren Sitzungen vornahm.

Einen Theil der Knötchen exstirpirte ich mitsammt der gesunden Umgebung und verwandte sie zur mikroskopischen Untersuchung, deren



Resultate ich Ihnen in der nächsten Sitzung vorlegen werde. Die Färbung der in absoluten Alkohol gehärteten Präparate geschah an Mikrotomschnitten theils mit Pikrocarmin, theils mit alkalischem Hämatoxylin (gesättigte Lösung des kryst. Hämatoxyl. in 2% Kali carbonicum, mihi) und Nachbehandlung mit Pikrinsäure, wodurch eine sehr klare Differenzirung erzielt wurde. Auch die kleinsten Entwicklungsstadien der eigentlichen Mollusc.-Körperchen zeigten sich auf Quer- und Flächen-Schnitten sehr deutlich als stark glänzende Kügelchen innerhalb der Epithelzellen gelagert. Auf weitere histolog. Einzelheiten will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Demonstration der Präparate von Molluscum contag. von Dr. v. Sehlen erfolgt am nächsten Tage.

Herr Kaposi (Wien): Ich bedaure sehr bei den Ausführungen des Collegen Neisser nicht zugegen gewesen zu sein, so dass ich faktisch nicht darauf reflectiren kann. Interessant war mir, was College Pick über Moll. contag. sprach und dass es ihm gelang, dieses als contagiös zu erweisen. Ich vermisse zwar die Beschreibung, wir müssen aber voraussetzen, dass wir das Fehlende ja ergänzt bekommen und setzen als selbstverständlich voraus, dass Alles thatsächlich so war. Es ist neben den von ihm erwähnten Versuchen, von Retzius, der weniger beweiskräftig ist, und von Vidal, eben ein sehr befriedigendes Resultat erreicht worden. Es ist zweifellos, dass zu diesem zweifellos gelungenen Experiment auch noch zu rechnen sind als Beweise für die Theorie der Ueberimpfbarkeit des Moll. contag. die gelegentlichen Uebertragungen. Die eigentlichen casuistischen Verhältnisse veranlassen zu sehr raschen und doch nicht immer richtigen Schlussfolgerungen, z. B. der Fall von dem Crefelder Herrn, den Kindern im Hospital. Ich bin nicht immer in der Lage zu unterscheiden, ob ich Etwas nur mündlich in den Vorlesungen mitgetheilt habe, oder ob es etwa in meinen Veröffentlichungen, etwa in meinem Buche auch enthalten ist. Denn ich lese am wenigsten, was ich selber geschrieben. (Heiterkeit.) Ich weiss daher factisch nicht, ob ich mitgetheilt habe, dass ich in meiner eigenen Familie vor Jahren an zwei Geschwistern bald nach einander zahlreiche Mollusca entstehen sah. Bei dem Einen war dasselbe nach einem hartnäckigen Eczema caloricum entstanden, nachdem dasselbe unter Leberthran geheilt war. Die Geschwülstchen waren alle entfernt, als bei dem Schwesterchen 2 Monate später an 100 solcher am Stamme auftraten, die dann ebenfalls beseitigt wurden. Es liegt daher hier wohl gerade so ein Gelegenheitsereigniss vor, welches als Stützmoment verwerthet werden kann, wie wir in der Casuistik Schlussfolgerungen machten. Nun, ähnliche Erfahrungen dürfte der Eine oder Andere gemacht haben, aber dem gegenüber muss man auch andere Vorkommnisse ebenso fixiren. Exacte Begründungen sind das ja alle nicht, namentlich wenn man sieht, dass bei

einem Menschen, der nicht Gelegenheit hat, mit irgend einem Anderen in Berührung zu kommen, Mollusc. contag. entstehen; bei Einem, den man längere Zeit schon unter Augen gehabt hat, innerhalb weniger Tage. — Solche Dinge sind gesehen worden und ich habe das auf meiner Klinik Zimmer 32 gesehen. Da haben wir einen Syphilitiker mit ausgebreiteten ulcerirten Gummen; der bekommt im Wasserbett in wenigen Tagen eine acute Eruption von nahezu universell verbreitetem Moll. contagiosum. Ich habe ein Gleiches bei Pruriginösen gesehen, eine acute Entwicklung am Oberarm, hunderte und hunderte von Mollusken. Sie sind auch jedesmal mikroskopisch untersucht worden. Und nun ist gerade in der Warzenangelegenheit die Idee der Ansteckbarkeit so aufdringlich, dass wir, gestehen wir es uns offen, manchmal uns nur aufraffen und sagen: „Nein, ich gebe nicht nach, die Warzen sind nicht ansteckend, es ist noch nicht bewiesen.“ Wir Kliniker sind aber nicht immer positive Naturforscher, wir sagen einmal so, einmal so. (Rufe: Leider! — Heiterkeit.) Auf solche Schlussfolgerungen und Wahrnehmungen würde ein Zoologe z. B. keine Deduction machen. Ebenso habe ich einmal über Mykosen der Haut mit einem Botaniker gesprochen, der sagte einfach, ich verstehe nichts davon. Wir aber sagen das nicht, wir verstehen immer Alles. Klinisch genommen, haben wir also Verhältnisse, welche für die Contagiosität der Warzen, resp. des Moll. contag. sprechen, während anderseits gesagt wird, nein es ist merkwürdig, dass hier etwas ausbricht, ohne dass der Kranke mit Jemandem in Berührung gekommen ist. Der zoologische Theil mit den Gregarinen ist jedenfalls nicht erwiesen; Sie sehen ja, wie sich die Herren vorsichtig äussern. So habe ich in Paris den einen Fall von Darier gesehen, der sehr verführerisch aussah, ich muss es sagen; dergleichen macht Einen stutzig, momentan. Ich habe die Präparate von Darier gesehen, auch die von Lustgarten: sie waren sehr interessant, man sieht diese Gebilde, diese „Psorospermien“, ich bin aber nicht in der Lage zu urtheilen, ich bin kein Fachmann. Sie wissen, dass es von einem Zoologen in New-York auch in Zweifel gezogen worden ist und dann auch von anderer Seite. In Bezug auf Moll. contagiosum ist speciell unter unsern Augen so etwas geschehen. Unser College Csokor hat von menschlichem Molluscum eine Uebertragung auf Hühner vorgenommen und in der k. k. Gesellschaft der Aerzte darüber vorgetragen. Ich bin dann in's Thierarzneiinstitut hingegangen, mir die Sache anzusehen, und da sagte mir mein College auf Befragen: „Ich bin sehr unvorsichtig gewesen, ich habe vergessen, die Hühner ...zusperren!“ (Heiterkeit.)

Ich glaube, er hat es auch revocirt! Es ist also in diesen ...ngen noch Vieles dunkel, mehr kann ich nicht sagen, und dass ich ...ch speciell noch mehr reservirt verhalten werde in Bezug auf Moll. ...ntag. Schliesslich habe ich unlängst ein Paar Tauben gesehen

mit den „Hühnerpocken"; ja, das sieht anders aus, als das Moll. contagiosum, das hat mir nicht imponirt, als sähe es so aus. Wenn ich mir die Präparate von diesem ansehe, so sind an ihnen die Gregerinen keinen Augenblick zu verkennen und bedenke ich auch die Verschiedenheit des klinischen Bildes, so imponirt mir das letztere anders. Bei den menschlichen Fällen ist es mir nicht gelungen, Gregarinen zu sehen, und doch habe ich den Gegenstand enorm viel untersucht, mit ungeheurem Eifer und in allen möglichen Formen, so dass ich nur sagen kann, ich weiss vor der Hand nicht anders mich zu äussern.

Herr Caspary (Königsberg): Ich will nicht weiter von Fällen berichten, aus denen ich Ansteckung schloss. Ich habe, wie ich schon früher mittheilte, vornehmlich bei Kindern derselben Familie gesehen, dass eines nach dem anderen erkrankte, manchmal auch später die Mutter oder Pflegerin. Dann möchte ich noch zwei Bemerkungen machen. Herrn Dr. Blaschko möchte ich antworten, dass milchige Flüssigkeit in den Gebilden nicht vorhanden zu sein pflegt, sondern gerade fester, leicht ausdrückbarer Inhalt. Ich habe nur bei grösseren Geschwülstchen nach Zutritt von Entzündung etwas Eiter beigemengt gesehen. Zu dem Vortrage des Herrn Prof. Pick bemerke ich, dass ich schon vor Jahren mitgetheilt habe, dass man, bevor man das gewöhnliche typische Bild des Molluscum sieht, bei den kleinsten Gebilden, die man gerade noch mit blossem Auge sehen kann, bereits eine Differencirung zwischen Rand und Mitte wahrnimmt. Die letztere ist trüber, dunkler, weniger durchscheinend.

Herr Arning (Hamburg): Die Mollusca contagiosa sind in Hamburg recht verbreitet; speciell sind mir aus den letzten Jahren zwei Fälle erinnerlich, wo es nach energischen Massagecuren, einmal des Rumpfes, das andere Mal des Kopfes zu einer relativ acuten und ausgebreiteten Eruption von typischen Mollusca contagiosa kam.

Merkwürdig war, dass in dem einen Fall zunächst massenhaft seborrhoische Warzen auftraten und sich erst einige Zeit hernach zwischen diesen, vielleicht auch an deren Stelle, die charakteristischen Mollusca contagiosa entwickelten.

Herr Neisser (Breslau): Meine Herren! Die Fälle von den acuten und massenhaften Molluscum-Eruptionen, von denen wir soeben gehört haben, sind gewiss im höchsten Grade interessant und merkwürdig: aber sind sie irgendwie geeignet, die Annahme, dass Psorospermien die Ursache dieser kleinen Gebilde sind, zu erschüttern? Ich finde im Gegentheil, dass sie gerade geeignet sind, die Verbreitung von Keimen, das schnelle Wachsthum und Emporschiessen der von diesen producirten Gebilde zu erklären; Macerationen der Haut, Kratzen, Massiren, gibt es geeignetere Inocu-



lationsmittel als diese? Also dies sind sicher keine stichhaltigen Argumente gegen die Psorospermosen-Natur des Molluscum.

Dankbar bin ich dem Collegen Kaposi für seine Erwähnung der Hühnerpocken. Ich hatte von diesen zu sprechen vergessen, obgleich ich im Nebenzimmer Präparate davon aufgestellt hatte. Man überzeugt sich da auf den ersten Blick, dass das vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus vom Molluscum ganz differente Processe sind. Beim Molluscum eine epitheliale Wucherung, während bei der Hühnerpocke nur eine Auflagerung stattfindet. Aber anderseits finden sich bei der Hühnerpocke ganz ähnliche, wenn auch mehr länglich-ovale glänzende Körperchen mit ähnlicher Structuränderung im Innern wie beim Molluscum.

Und was die Warzen und ihre Contagiosität betrifft, so hoffe ich unseren Collegen Kaposi zu erfreuen, wenn ich, wie ich schon früher gethan, eingestehe, dass ich ihre Uebertragbarkeit, ihre parasitäre Natur zwar nicht beweisen kann, aber ganz ebenso wie das Laienpublicum von derselben überzeugt bin. Jedenfalls widerspricht vorderhand keine Beobachtung dieser Annahme und sie ist zweifellos geeigneter, unseren Untersuchungen eine gewisse Directive zu geben, als wenn wir uns gar keine Vorstellung über die Natur dieser Verrucae machen.

Herr Kaposi (Wien): Das wollte ich eben sagen. (Heiterkeit.) Wenn man der Strömung der Zeit folgt, gewährt es eine viel grössere Befriedigung, wenn man ein biologisches Ens zur Grundlage für die Krankheit findet. Das ist erstens wissenschaftlich, weil eine viel directer wirkende Ursache darlegend und daher auch viel befriedigender. Doch soll man auch die andere Seite nicht ausser Acht lassen, nämlich die, dass die Zelle ja in einer Weise eine abnorme Entwicklung bekommen könnte, und dass eine Zelle die andere anregen kann, in ihrem Sinne mit zu wachsen, zu degeneriren. Das dürfen wir nicht ausser Acht lassen, wenn man sieht, dass ein Kind gestern glatte Haut hatte und in einem Tage eine acute Eruption von Hunderten von Warzen im Gesichte bekommt, die doch nichts anderes sind als Epidermialbildungen, ohne dass das Kind sich nachweislich anderen Verhältnissen ausgesetzt hat; oder, dass z. B. nach Erysipel oder Pemphigus in acuter Weise Tausende von Miliumkörnchen entstehen, die ja auch eine gewisse Art von Epidermis-Degeneration und Anhäufung darstellen.

Aehnliches, also ein selbständiges oder durch mechanischen oder chemischen Reiz, Schweiss etc. veranlasstes Wuchern und Degeneriren der Epidermis muss man auch bezüglich der acuten Warzenbildungen als möglich annehmen, ohne dass von ausserhalb des Körpers etwas Contagiöses mitwirkt. Ich meine, es würde sich, wenn man weiter Einsicht bekäme in die Art und Weise der Beeinflussung der Zellen, z. B. bei der intensiven Transpiration, die Sache klären lassen.



Jedenfalls ist es ein sehr gerechtes Bemühen, ein Urtheil über den Unterschied zwischen Molluscum contag. und den gewöhnlichen Warzen herauszufinden. Auch das ist im Auge zu behalten, dass es nicht unmöglich ist, eine Uebertragbarkeit, wie man sie bei anderen Formen von homonymen Vegetations-Erregungen sieht, anzunehmen, z. B. bei Verschleppung und Uebertragung von Krebszellen, ohne dass gerade ein drittes thierisches Agens als Vermittler oder Erreger, nothwendig wäre.

Zum Schlusse der Discussion nimmt das Wort:

Prof. Pick (Prag): Meine Herren! Die eben stattgefundene Discussion hat neuerdings sehr schätzenswerthe klinische Belege für die Contagiosität des Molluscum contagiosum geliefert. Die überaus grösste Zahl der Redner hat aus ihrem reichen Erfahrungsschatze Fälle angeführt, die für eine Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf ein zweites sprechen und nur die Collegen Kaposi und Neumann haben neben solchen Belegen auch Momente hervorgehoben, die ihnen gegen die parasitäre Natur der Mollusca zu sprechen scheinen, respective die ihnen eine Entstehung der Mollusca durch ein Contagium nicht anzunehmen gestatten. Ich selbst könnte aus meiner Erfahrung eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen anführen, welche die Uebertragungsfähigkeit von Molluscum als äusserst wahrscheinlich annehmen liessen. Ich könnte eine Hausepidemie in einem Mädchenpensionate anführen, die eingetreten war, nachdem eine mit Molluscum behaftete Pensionärin in das Haus gelangt war; ich könnte einer anderen Hausepidemie gedenken, die zur Erkrankung mehrerer Kinder derselben Familie führte und bei dem jüngsten, vierjährigen Kinde, einem Mädchen, zur Entwicklung von mehr als 100 Molluscum-Warzen Veranlassung gegeben hat, nachdem eine nachweislich vor ihrem Eintritte mit Molluscum behaftete Bonne ins Haus kam und ihr ganz besonders die Pflege und Wartung des jüngsten Kindes oblag. Ich könnte mehrere Fälle anführen, die eine Uebertragung von Molluscum durch den Coitus wahrscheinlich machten, nachdem auf dem Wege der Confrontation die zeitige Anwesenheit von Moll. cont. bei den Cohabitirenden festgestellt werden konnte. Obwohl die Zahl klinischer Beobachtungen aus früherer Zeit, welche für die Contagiosität

der Krankheit sprechen, ziemlich gross ist, war es doch sehr erwünscht, dass die Herren Vorredner weitere Beobachtungen mitgetheilt haben, denn klinisch, d. h. auf dem Wege der Erfahrung, kann die Beantwortung einer solchen Frage, wie die nach der Contagiosität einer Krankheit, nur durch die Häufung derartiger Beobachtungen ihrer endlichen Lösung genähert werden, aber eben nur genähert werden, den stricten zwingenden Beweis kann man nur auf dem Wege des Experimentes erbringen und deshalb habe ich selbst mich in meinem Vortrage enthalten, auf die klinische Beweisführung einzugehen. Die klinischen Beobachtungen sind nicht durchwegs eindeutig und gestatten gegenseitiger Anschauung grossen Spielraum. Das hat sich auch heute wieder gezeigt und das hat wohl College Kaposi mit seiner Aeusserung ausdrücken wollen: „wir sagen einmal so, einmal so".

Nach den positiven Impfergebnissen, welche ich die Ehre hatte Ihnen heute mitzutheilen, ist die Frage nach der Contagiosität des Molluscum im positiv bejahenden Sinne entschieden und gegenüber jenen Beobachtungen, wie sie zum Beispiele College Neumann mitgetheilt hat, dass bei Schwangern nach einem Brechacte, oder bei Individuen nach dem forcirten Gebrauch von Dampfbädern, zahlreiche Mollusca in wenigen Stunden entstehen, wird es nun darauf ankommen nachzuforschen, inwiefern sie sich mit der zur Thatsache gewordenen Contagiosität des Molluscum in Einklang bringen lassen, respective welche Täuschung, namentlich bezüglich der zeitlichen Aufeinanderfolge oder welcher Irrthum sonst hier unterlaufen sein mag. Jedenfalls müssen wir uns nicht mehr darüber den Kopf zerbrechen, inwiefern die bisher undefinirbaren Reize mechanischer, chemischer, thermischer Natur zur Entstehung des Molluscum führen, nachdem der contagiöse Charakter desselben nachgewiesen ist und jene Reize eben nur als prädisponirende Momente Geltung haben können.

Es wird gewiss eine weitere Folge der Feststellung der Contagiosität des Molluscum sein, dass nunmehr die Forschung nach dem Contagium mit der gewonnenen Sicherheit von seinem Vorhandensein, also mit der grösseren Aussicht auf Erfolg, auch thatsächlich erfolgreicher sein werde.



9. Herr **Neumann** (Wien): *Ueber die histologischen Veränderungen der luetisch erkrankten Tonsillen, Uvula und der hinteren Rachenwand.*

Unter den Prädilectionsstellen syphilitischer Affectionen nehmen die Weichtheile der Mund- und Rachenhöhle einen hervorragenden Platz ein.

Ebenso häufig in ihrem Auftreten als mannigfaltig in ihrem Krankheitsbilde, geben die genannten Affectionen vom recenten bis zum Ausgangsstadium der Syphilis ein reiches Feld der Beobachtung und bilden in anatomischer gleichwie in ätiologischer Beziehung ein hochinteressantes Object des Studiums. Die unbedeutenden ersten Erscheinungen des recenten Stadiums, die später so häufig und oft hartnäckig recidivirenden Schleimpapeln, die oft erst nach vielen Jahren auftretenden gummösen Infiltrate und Geschwürsbildungen (oft nur schwer von Carcinom und Sarcom unterscheidbar) und die bei deren Ausheilung häufig sich bildenden narbigen Verziehungen und Deformationen, die oft schweren functionellen Störungen endlich, die im Geleite der angeführten pathologischen Veränderungen einhergehen, sie alle bilden ja Glieder der Kette jenes proteusartig auftretenden Processes, in dessen Wesen erst die Forschung unserer Tage etwas Licht, wenn auch nicht vollständige Klarheit gebracht hat.

Ohne hier in die klinischen Erscheinungen der einzelnen Stadien im Detail einzugehen, wollen wir dieselben nur in wenigen Worten zusammenfassen: Schwellung, Röthung u. zw. entweder bei intactem Epithel oder nach Abstossung desselben unter Bildung oberflächlicher Schleimpapeln, das sind die Erscheinungen des recenten Stadiums. Sie betreffen die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, der Tonsillen, der Zunge, Lippen und Wangen, selten der hinteren Pharynxwand, greifen wohl auch auf die Auskleidung der Nasenhöhle über und gehen mit anginösen Symptomen einher.

Häufig im Verlaufe der ersten Jahre recidivirend, bilden die Producte dieser Periode einen Gegensatz mit denen des späteren tertiären Stadiums, welche nur ausnahmsweise infectiös, in Form von starren, zu ulcerösem Zerfall geneigten Infiltraten meist am harten und weichen Gaumen, nicht selten auch

an der hinteren Rachenwand auftreten, oft unter heftigen, gegen die Tuben ausstrahlenden Schmerzen, Schlingbeschwerden, Störungen der Sprache und der Athembewegungen durch das infiltrirte herabgesenkte Gaumensegel, Veränderungen, die auf die benachbarten Gewebe übergreifend oft zu weitgehenden ulcerösen Zerstörungen führen und oft selbst bei ihrer Ausheilung durch Narbenzug und mannigfache Verwachsungen bedeutende functionelle Störungen nach sich ziehen.

An sich merkwürdig und doch durch den zwischen ihnen bestehenden Zusammenhang auffallend, haben diese Erscheinungen bereits seit Langem die Aufmerksamkeit der Fachmänner auf sich gezogen, und so ist denn auch die Frage häufig erörtert worden, welchen Momenten wohl jene so häufigen und mannigfaltigen Erkrankungen, ihre Neigung zu Recidiven und namentlich die ihrem Verlauf oftmals zu Stande kommenden Deformationen der Rachengebilde zuzuschreiben seien. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass mangelhafte Mundpflege, chemische und mechanische Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut durch Rauchen, Genuss scharfer, gewürzter Speisen, cariösen Zähne als die nächsten Ursachen jener Erosionen und Schleimpapeln anzusprechen sind, die in den ersten Jahren der syphilitischen Erkrankung so häufig zur Beobachtung kommen. Dies zugegeben können wiruns dennoch der Erkenntniss nicht verschliessen, dass für das Zustandekommen der an dieser Stelle so häufigen regionären Recidive ausser den angeführten wohl auch noch andere Ursachen in Rechnung kommen mögen.

Wir gelangen hier zur Besprechung einer wichtigen und bisher unerörtert gebliebenen Frage, der Frage, weshalb die Syphilis auch in ihren späteren Stadien sich mit Vorliebe an denjenigen Stellen localisire, an welchen sie im recenten Stadium gesessen. Einzelne beachtenswerthe diesbezügliche Beobachtungen wurden schon von Haslund, Potalier, Fournier, Ehlers, Hardy, Zambaco, Hallopeau und Anderen mitgetheilt, und auch meine eigene klinische Thätigkeit weist Fälle auf, in denen Erkrankungsformen, die einer späteren Periode der Syphilis angehören, an Stellen auftraten, an denen bereits vor längerer Zeit Producte einer bereits früheren Krankheitsepoche gesessen.



So hatte ich unter Anderen an meiner Klinik eine 23jährige Patientin, welche $3^1/_2$ Jahre, nachdem sie wegen einer Sclerose am Vestibulum vaginae und consecutiver constitutioneller Syphilis bei mir in Behandlung getreten war und 108 Peptoninjectionen erhalten hatte, mit einem Geschwür an derselben Stelle zur abermaligen Aufnahme gelangte, welches, mit unterminirten Rändern versehen, eine gummös infiltrirte Umgebung aufwies, und in gleicher Weise konnte ich nach abgelaufener Sclerose an der Unterlippe noch nach zwei Jahren dichtgedrängte Rundzellen unter dem Epithel und in der Cutis um die Talg- und Schweissdrüsen nachweisen. Auch einige Fälle von Gummen, ich in der Urethra, der Glans, den Tonsillen oft nach langer Zeit — bis zu 14 Jahren — an derselben Stelle beobachtete, woselbst früher der Initialaffect oder Papeln gesessen.

Der anatomische Befund an der Unterlippe ist zur Erklärung der regionären Recidive höchst bedeutungsvoll und dürfte die auch von mir ausgesprochene Hypothese als keine zu gewagte erscheinen, dass die Heilung eines Syphilides beim Zurückgehen der äusseren Erscheinungen nur eine scheinbare sei, dass vielmehr an den betreffenden Stellen noch Krankheitskeime zurückbleiben, die gegebenen Falles wieder zu neuem Leben erwachen.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen haben denn auch übereinstimmend das Resultat ergeben, dass an Stellen, an welchen ein syphilitisches Exanthem gesessen, auch nach dem vollständigen Zurückgehen der klinisch nachweisbaren Veränderungen noch allenthalben in den tieferen Schichten Producte des pathologischen Processes sich vorfinden. An den Gefässwandungen, um die Ausführungsgänge der Schleim-, Talg- und Schweissdrüsen zeigten sich Haufen von Rundzellen, und konnte ich diese Anhäufung von im Gewebe zurückgebliebenen Exsudatzellen sowohl an der äusseren Haut, als auch an der Schleimhaut der Afterfalten, der grossen und kleinen Labien, der Wange, ferner an der Uvula und den Tonsillen nachweisen und zwar auch an solchen Stellen, die mit anscheinend normalem Epithel überzogen waren. Namentlich die letztgenannten Organe, die Tonsillen und die Schleimhaut des weichen Gaumens waren es, denen ich als den vor-

wiegend häufigen Sitz regionärer Recidive mein besonderes Augenmerk zuwandte, und hier fand ich denn auch allenthalben theils zwischen das Epithel eingelagert, theils an der Oberfläche freiliegend und dann in moleculärem Zerfall begriffen, haufenförmig beisammen liegende Rundzellen, dabei die Papillen vergrössert, die Gefässe erweitert und auch erstere von Rundzellen infiltrirt, während die letzteren in einem dichten Mantel von Rundzellen eingehüllt erschienen. Die Tonsillen betreffend musste allerdings in Anbetracht des bekannten Umstandes, dass an diesen Organen auch normaliter eine beständige Durchwanderung adenoider Zellen durch das Epithel stattfindet, die Unterscheidung zwischen adenoidem Gewebe und gehäuften Exsudatzellen besonders schwierig erscheinen, und wurde diesem Uebelstande einigermassen durch genaue Markirung jener Stellen Rechnung getragen, an welchen an dem exstirpirten Organe klinisch Papeln nachweisbar waren.

Diese Befunde, zusammengehalten mit den oben erwähnten, ergeben das fast zweifellose Resultat, dass auf diese im Schosse der Gewebe aufgestapelten Entzündungsproducte die Recidive im spätern, namentlich im sogenannten tertiären Stadium der Syphilis zurückzuführen sind, indem durch auf die betreffenden Gebilde einwirkenden Reize eine neuerliche Proliferation der vielleicht schon seit langer Zeit latent im Gewebe liegenden Krankheitskeime und der eventuelle nekrotische oder ulceröse Zerfall der neuerdings gebildeten Entzündungsproducte hervorgerufen werden kann.

Hierauf lassen sich auch ganz einfach allen locale Erscheinungen von der blossen Schwellung und Röthung der Rachengebilde bei erhalten gebliebenem Epithel, ferner der Abstossung desselben und der Bildung von oberflächlich nekrotisch zerfallenden Scheimpapeln bis zur Bildung jener tiefgreifenden und zu schweren functionellen Störungen führenden ulcerösen Zerstörungen zurückführen.

Es dürfte wohl nicht überflüssig erscheinen, an dieser Stelle jener narbigen Verwachsung des weichen Gaumens, der Gaumenbögen und der Uvula mit der hinteren Pharynxwand zu gedenken, welche so häufig im Gefolge ulceröser syphilitischer Processe im Rachen hinterher sich einstellen. Es dürfte



dies umsomehr am Platze sein, als die Erklärung, welche Van der Hoeven (Arch. für klin. Chir.), Zywanowsky (Prager Vierteljahrsschr. 1864), Sigmund (Wr. med. Wochenschr. 1854), J. Paul, Dieffenbach, Malgaigne, Czermak und Andere für das Zustande kommen dieser merkwürdigen Erscheinung durch den Contact der gegenüberliegenden granulirenden Flächen gaben, mir allein bei Weitem nicht ausreichend erscheint, ich vielmehr eine specifische Erkrankung des musculösen Bewegungsapparates des weichen Gaumens und Pharynx hiefür als integrirende Bedingung ansehen muss. Mehr als die grosse Schmerzhaftigkeit und die Erscheinungen von Parese des Velum palati muss uns die Erwägung zu diesem Schlusse hinführen, dass die reichliche Musculatur jener Gebilde, wenn intact, wohl mit Leichtigkeit hinreichen würde, um bei Bewegungen die durch Aneinanderliegen der betreffenden granulirenden Flächen entstandenen Verlöthungen zu lösen. Und solche Bewegungen finden in der intacten Musculatur des Gaumens und Pharynx ja fort und fort statt.

Diese Erwägungen im Vereine mit klinischen Befunden, bei welchen in einem Falle die Uvula abgerissen und mit der hinteren Rachenwand verwachsen war, während in einem anderen Falle die Verwachsung der letzteren mit einem mit ganz normaler Schleimhaut bekleideten Arcus palato-pharyngeus stattgefunden hatte — Befunde, welche auf eine Abreissung der betreffenden erkrankten und die gegenüberliegende Wand angelötheten Gewebe durch restliche noch bewegungsfähige Muskeln hindeuten — dies alles, sage ich, veranlasste mich, meine bereits früher über die specifische Erkrankung zahlreicher Skeletmuskeln und des M. sphincter ani externus angestellten Untersuchungen auch auf die Musculatur des weichen Gaumens der Uvula und des Pharynx auszudehnen.

Hier wie dort fand ich die manifesten Symptome der Myositis specifica, zahlreiche, namentlich um die erweiterten strotzenden Blutgefässe des Perimysium angeordnete Granulationszellen, Proliferation der Zellkerne des Perimysium und Sarcolemma, gleichwie der Adventitia der Gefässe, Trübung der Querstreifung der Muskeln bis zum vollständigen Verschwinden, dabei Verdickung des Epithels mit dazwischen herdweise ab-



gelagerten Rundzellen. Hier wie dort also die nämlichen anatomischen Befunde, hier wie dort die nämlichen klinischen Erscheinungen, Parese und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen.

Es kann daher nicht zweifelhaft erscheinen, dass der Erkrankung der Muskeln bei den beschriebenen Verwachsungen der Rachengebilde ein hervorragender Antheil zukommt.

Und so geht es auch aus dem vorher Ausgeführten mit fast unumstösslicher Gewissheit hervor, dass die anscheinenden regionären Recidive nur gelegentliche Recrudescenzen eines latenten vorhandenen Leidens, und Initialaffect, Papel, gummöses Infiltrat nur äusserlich unähnliche, in ihrer Wesenheit innig verwandte Erscheinungsformen desselben wechselvollen Krankheitsprocesses sind.

Vorsitzender Prof. Pick: Ich ersuche nun Herrn Collegen Spalteholz, dessen Bewunderung erregende Präparate — im Nebensaale aufgestellt — ich nach Schluss der Sitzung Ihrer ganz besonderen Berücksichtigung empfehle, seinen Vortrag zu halten.

10. Herr **Spalteholz** (Leipzig): *Ueber die Blutgefässe der Haut (mit Demonstrationen).*

Meine Herren! Wenn ich es als Anatom vom Fach, also gewissermassen als Theoretiker, wage in Ihre wesentlich aus Vertretern der praktischen Medicin gebildete Gesellschaft einzudringen, so folge ich dabei der liebenswürdigen Aufforderung des Herrn Collegen Lesser, der mich veranlasste, Ihnen das Wichtigste von meinen in den letzten Jahren über die Blutgefässe der Haut gemachten Untersuchungen vorzutragen und Ihnen die entsprechenden Präparate vorzuführen. Ich bin dieser Aufforderung um so lieber nachgekommen, als ich ja bei Ihnen ein gewisses grösseres Interesse an dem Gegenstand voraussetze und als ich auch darauf rechne, von Ihnen als den besten Kennern der Pathologie der Haut über diejenigen Punkte unterrichtet zu werden, welche von besonderem Interesse für Sie sind und die auf dem eingeschlagenen Wege aufklärbar erscheinen.



Unsere Kenntnisse über die Hautgefässe beruhen der Hauptsache nach auf der Arbeit von Tomsa aus dem Jahre 1873. Die vor 2 Jahren erschienene Abhandlung von C. Manchot beschäftigt sich nur mit den grobanatomischen, durch Messer und Scheere darstellbaren Verhältnissen der grossen Arterien, ohne die feinere Verästelung zu berühren und steht dabei auch mehr auf morphologischem Standpunkte. Für Sie, wie für die Physiologen und Pathologen, ist wohl das Wichtigste, dass M. die Hautarterien theilweise als eine gewisse Art Endarterien hinstellt, zwischen deren Endästen keine oder verhältnissmässig nur spärliche Verbindungen existiren. Und es ha ja auch diese Auffassung zu einer neuen Theorie über die Aetiologie des Herpes zoster Veranlassung gegeben.

Der Standpunkt, von dem ich aus meine Untersuchungen angestellt habe, ist der rein physiologische. Ich wünschte mir vor Allem darüber Klarheit zu verschaffen, ob und inwieweit der Aufbau des Gefässnetzes in seiner Gesammtheit und in seinen einzelnen Theilen eine Abhängigkeit erkennen lässt erstens von der Verschiedenheit der Aufgaben, die der Blutstrom an verschiedenen Stellen zu leisten hat, und zweitens von den äusseren, namentlich mechanischen Einflüssen, welche auf die Haut einwirken können.

Eine Neubearbeitung der Hautgefässe von diesen und ähnlichen Gesichtspunkten aus schliesst aber eine solche Fülle des Arbeitsstoffes in sich, dass ich in den wenigen Jahren, die ich bisher darauf verwandt, natürlich nicht über die Anfänge hinausgekommen bin und Ihnen eben leider auch nur diese vorführen kann.

Ich habe mich bisher in der Hauptsache auf die Arterien beschränkt und sie vor Allem von ihrem Eintritt in das subcutane Gewebe bez. die Fascie bis in das in der untersten Schichte der Cutis gelegene „cutane Netz" verfolgt und den Aufbau des letzteren studirt. Diese Untersuchung konnte ich auf den ganzen Körper mit Ausnahme der Kopf-, der oberen Brust- und der oberen Rückenhaut ausdehnen. Ausserdem habe ich die aus dem erwähnten Netz aufsteigenden Arterien in ihrem Verlauf bis zu den Papillen und die entsprechenden Venen besonders eingehend an der Fussohle betrachtet, ohne

dabei aber vorläufig auf die Blutversorgung der Hautdrüsen und sonstigen Adnexe Rücksicht zu nehmen.

Die Präparate wurden gewonnen entweder durch Injection einer mit Ultramarin gefärbten Leimmasse, die öfters bis nahe an die Capillaren dringt, oder durch Doppelinjection von den Arterien aus erst mit Carmin- und dann mit Russleim. Stets wurde dann die Haut sorgfältig im Ganzen, d. h. mit dem Fett und womöglich auch der darunter liegenden Fascie abpräparirt, aufgespannt und in Alkohol gehärtet.

Die mit der groben Masse injicirten Häute wurden dann von der Epidermis befreit, kamen unzerschnitten in Xylol oder Nelkenöl und wurden dann ebenso in entsprechenden Stücken zwischen grossen Glasplatten in Canadabalsam eingebettet oder gleich in Nelkenöl betrachtet und eventuell gezeichnet. Man erhält so grosse Flächenpräparate, die Cutis und subcutanes Gewebe enthalten, die aber trotz ihrer theilweise grossen Dicke sehr durchsichtig sind und deutlich das ganze cutane Netz, die zuführenden Gefässe und auch die feineren in die Cutis aufsteigenden Aeste, die gröberen mit freiem Auge, die feineren bei Lupenvergrösserung erkennen lassen; stellt man sich Präparate dünnerer Schichten dar, so kann man auch stärkere Vergrösserungen (bis zu 50fach) anwenden. Von den doppelt injicirten Stücken wurden auch meist Flächenpräparate, natürlich, von geringerer Dicke angefertigt.

Die Hauptergebnisse, welche meine bisherigen Untersuchungen geliefert haben und deren Richtigkeit Sie an den ausgestellten Präparaten leicht prüfen können, sind nun folgende:

1. Die Zahl der zuführenden Arterien und deren Durchmesser ist für die Flächeneinheit der Haut an verschiedenen Stellen verschieden; es ist nämlich die Zahl (und theilweise auch der Durchmesser) grösser an den Stellen, die häufig äusseren Drücken ausgesetzt sind (z. B. Glutäalhaut, Fusssohle, Hohlhand). Dabei verlaufen die Gefässe an den leicht verschiebbaren Stellen stärker geschlängelt.

2. Alle Aeste dieser Arterien anastomosiren mit einander und mit denen benachbarter Gefässe reichlich; namentlich bilden sie stets ein charakteristisches „cutanes Netz“ in der untersten Schicht der Cutis, dicht auf dem Fettpolster,



ausserdem aber auch an vielen Stellen noch Anastomosen in der Fascie und im subcutanen Fettgewebe. Die zur Haut führenden Arterien sind also keine Endarterien.

3. Die Weite der Anastomosen und die Zahl derselben ist an verschiedenen Stellen verschieden. Das cutane Netz ist am dichtesten, seine Theilstücke sind am weitesten an den Stellen, die am leichtesten und häufigsten äusseren Drücken ausgesetzt sind, also an der Glutaealhaut, der Hohlhand und Fusssohle, u. zw. so, dass auch da noch augenfällige Unterschiede bestehen zwischen den besonderen Druckstellen und den übrigen Abschnitten.

Die Anastomosen sind auch an den Stellen, wo das cutane Netz verhältnissmässig unregelmässig und mangelhaft entwickelt ist, doch noch so stark, dass sie mit unbewaffnetem Auge gesehen werden können.

4. An der Fusssohle gehen aus dem cutanen Netz Zweige nach aufwärts, die sich baumförmig verästeln und wiederum mit einander anastomosiren. Die Anastomosenbögen liegen ungefähr in der Höhe zwischen dem mittleren und oberen Drittheil der Cutis oder noch etwas höher und sind regelmässig vorhanden. Sie bilden so ein zweites „subpapilläres Netz", dessen einzelne Gefässchen theilweise in der Richtung der Hautriffen verlaufen, aber ohne dass das Netz den Eindruck erweckt, als ob es in der Anordnung seiner Theile wesentlich durch jene beeinflusst wäre. Die Maschen des Netzes sind von verschiedener Grösse. Ihr Flächeninhalt schwankt an verschiedenen Stellen der Sohle zwischen $^1/_6$ und $^2/_3$ Quadr.-Mm. (der Durchschnitt ist $^1/_3$ Qu.-Mm.); inwieweit auch dafür vielleicht eine bestimmte Gesetzmässigkeit obwaltet, kann ich vorläufig noch nicht sagen. Alle Gefässe, welche zu den Papillen gehen, entspringen nun aus diesen Anastomosenbögen des subpapillären Netzes, u. zw. immer in Gestalt kleinster Stämmchen, deren Aestchen meist eine kurze Strecke in der Richtung der Papillenreihen, senkrecht unter ihnen, verlaufen, ohne weiter mit einander zu anastomosiren und die dann ihre Reiserchen in die Papillen entsenden. Die kleinen aus dem subpapillären Netz kommenden Gefässe sind also Endarterien. Das Gebiet, das sie jeweilig versorgen, umfasst stets mehrere Papillen, ist aber verschieden gross je nach



der Weite der Maschen des darunter liegenden Netzes; der Flächeninhalt des versorgten Bezirkes schwankte bei einigen Messungen zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_5$ Quadr.-Mm.

5. Das subpapilläre Netz findet sich auch an anderen Körperstellen und unterscheidet sich von dem an der Fusssohle anscheinend nur dadurch, dass die Maschenräume durchschnittlich grösser sind. Ihr Inhalt betrug an einem Präparate vom Unterschenkel ungefähr $^9/_{10}$ Quadr.-Mm. (von 0·2 bis 2.2 Quadrat-Mm. schwankend), an einem solchen aus der Glutaealgegend ungefähr $1^1/_2$ Quadr.-Mm. (von 0.7 bis 2·3 Quadr.-Mm. schwankend); dabei ist jedoch noch zu bemerken, dass sämmtliche angeführte Zahlen eher etwas zu gross als zu klein sind, und dass sich wahrscheinlich namentlich an der Glutaealhaut an besseren Präparaten kleinere Zahlen ergeben werden, da das von mir zu den Messungen benutzte nur mit Ultramarinleim injicirt war, und somit doch wohl einzelne dieser feineren Gefässe gar nicht oder nicht vollständig injicirt enthält.

6. Das subcutane Fett wird in zweierlei Weise versorgt: Der tiefste Theil des Fettes erhält sein Blut durch Aeste, die von den grösseren Stämmchen abgegeben werden, während sie gerade oder mehr schräg durch das subcutane Gewebe zur Cutis ziehen; der oberflächliche Theil wird anscheinend fast ausschliesslich von Gefässen versorgt, die aus dem cutanen Netz wieder fascienwärts herabsteigen, die also rückläufig sind. Beiderlei Gefässe anastomosiren theilweise mit einander.

7. Das Unterhautfettgewebe ist durch elastische Quer- und Längswände in grössere Lappen geschieden. Die Wände sind häufig so angeordnet, dass sich ungefähr in der Mitte zwischen Cutis und Fascie eine continuirliche Membran ausspannt, von der nach oben und nach unten alternirend die senkrechten Septen gehen. Die durch die quere Scheidewand gesetzte Trennung in oberes und unteres Fett entspricht auch der Gefässversorgung: das obere erhält die rückläufigen, das untere die directen Arterien.

8. Alle zur Haut führenden Arterien und ihre grösseren Aeste sind in der gleichen Zahl und Anordnung schon beim Neugeborenen vorhanden. Sie bilden in derselben Weise wie beim Erwachsenen ein cutanes Netz, das auch schon die unter



Nr. 1 und 3 hervorgehobenen Unterschiede zwischen den verschiedenen Stellen, also auch z. B. an der Fusssohle, deutlich erkennen lässt.

(Es folgt die Demonstration.)

Die ausführliche Arbeit, betitelt: „Die Vertheilung der Blutgefässe in der Haut“, ist im Druck und wird demnächst bei Veit & Co., Leipzig, erscheinen.

III. Sitzung.

Donnerstag, den 18. September, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender Prof. Caspary:

Ich bitte, zunächst Herrn Dr. Kollmann einige Augenblicke Gehör zu schenken.

Herr Kollmann (Leipzig): Meine Herren! Im Anschluss an die Verhandlungen der heutigen Nachmittagssitzung werde ich mir erlauben, in meinem Consultationslocal Töpferstr. 4 elektro-urethroskopische Demonstrationen abzuhalten. Ich habe dafür in erster Linie eine Reihe von Fällen chronischer Gonorrhoe ausgewählt und zwar in ihren verschiedensten Stadien. Nicht nur die Formen einfachen Catarrhs mit mehr diffuser allgemeiner Mucosaschwellung sollen dabei berücksichtigt werden, sondern auch diejenigen, wo es sich um schwerere, circumscripte, herdweise Erkrankung handelt. Letztere gibt sich sehr häufig in glandulären und periglandulären Infiltraten zu erkennen.

Ich werde Gelegenheit haben, den Herren diesen örtlich abgegrenzten pathologischen Process von dem Stadium ab, das man noch weite Strictur nennt, bis zu demjenigen Stadium zu zeigen, bei dem es sich um bereits vollkommen bindegewebig entartete, derbe, ganz enge Partien handelt, der Strictur im eigentlichen Sinn. Unter den Gonorrhoikern befinden sich übrigens auch einige, die jene interessanten nervösen Reflexerscheinungen darbieten, die von Oberländer schon vor Jahren ausführlich beschrieben worden sind. Um Vergleiche zu ermöglichen, habe ich ausser gonorrhoisch inficirten Patienten aber auch noch mehrere andere bestellt, die niemals an Gonorrhoe gelitten haben, sondern wegen sexueller Neurasthenie oder ihren Theilerscheinungen, wie etwa zu häufigen Pollu-

tionen u. s. w., in Behandlung kamen. Ich erlaube mir schliesslich gleich an dieser Stelle zu bemerken, dass die von Oberländer und mir benutzten elektro-urethroskopischen Apparate neuerdings durch Herrn Mechaniker Heynemann (C. G. Heynemann, Erdmannstrasse 3, Leipzig) wesentlich vereinfacht worden sind. Hierdurch kommen sie selbstverständlich auch im Preise bedeutend billiger zu stehen als die früheren und zwar ohne dadurch an ihrer Leistungsfähigkeit eingebüsst zu haben.

Vorsitzender Prof. Caspary: Wir kommen nun zum wichtigsten Theile unserer heutigen Verhandlungen, zu den Eczem-Referaten.

11. Herr **Neisser** (Breslau): *Die Pathologie des Eczems.*

In keinem Theil der klinischen Medicin hat sich seit jeher derart das Bestreben, die Krankheiten in ein System zu ordnen, geltend gemacht, als in der Dermatologie. Leider aber sind alle diese Versuche gänzlich gescheitert und um so mehr, einer je jüngeren Epoche sie angehören. Das fortschreitende Studium förderte zwar für die meisten Dermatosen Einzelheiten in Hülle und Fülle zu Tage; aber weil sie bald nur die pathologische, resp. histologische, bald nur die ätiologische Seite betrafen, dienten sie eigentlich mehr dazu, die Schwierigkeit der Gruppirung zu erhöhen, als die Systematisirungsversuche zu unterstützen. So gehen denn bisher in den sogenannten Systemen mehrere Gesichtspunkte neben und durcheinander, je nachdem der momentane Stand unserer Kenntnisse bald mehr das eine, bald mehr das andere Moment in den Vordergrund schiebt. Die Mycosis trichophytina setzen wir zu den parasitären Krankheiten, mit dem ätiologisch verwandten aber haut-patholog. total differenten Favus zusammen; die Pityrias. rubr. dagegen trennen wir, trotz der Verwandtschaft ihrer patholog. Vorgänge, von der Mycos. trichophyt.

Bei anderen Dermatosen legen wir neben dem rein localen Zustand der erkrankten Haut das aus dem Gesammtverlauf der Hautkrankheit resultirende Bild zu Grunde (z. B. bei der Pityriasis rubra Hebrae), bei anderen wieder die Thatsache, dass die Hautaffection nur eine Theilerkrankung

einer allgemeinen Infectionskrankheit ist; so werden vereinigt: Scarlatina, Morbillen und Variola, obwohl sie rein dermatologisch sicherlich zu trennen wären.

Schliesslich kommt noch hinzu der Gegensatz zwischen dem rein wissenschaftlichen Standpunkt des Forschers und dem praktischen des im Hörsaal oder im Lehrbuch Lehrenden. Letzterer wird sich in erster Reihe an die äusseren auf der Haut auftretenden Erkrankungsformen, an die Art der Efflorescenzen, an ihre Form und Begrenzung, an ihre Localisation, also an den pathologischen Vorgang in der Haut halten und erst in zweiter Reihe aus diesem klinisch fixirten Bilde der Hauterkrankung die übrigen klinischen und ätiologischen Gesichtspunkte ableiten.

In einem wissenschaftlichen, natürlichen System wird umgekehrt — indem die, wenn ich so sagen darf, diagnostische Fähigkeit und die klinisch-dermatologischen Kenntnisse vorausgesetzt werden — die Aetiologie in allererster Reihe berücksichtigt werden; von untergeordneter Bedeutung wird es sein, in welcher Form das Hautorgan dabei betroffen wird.

Zur Zeit ist wohl durch den ungenügenden Stand unserer Kenntnisse eine wirkliche, innerliche Verschmelzung dieser so verschiedenen Standpunkte unmöglich, daher auch jedes System verfehlt. Aber es wird hoffentlich der theils auf die ätiologische, theils auf die pathologische Seite gerichteten Detail-Forschung gelingen, für jede Krankheit so viel Aufklärung zu bringen, dass auch eine natürliche Gruppenbildung ermöglicht werde, wie wir sie z. B. in der Classe der infectiösen Granulationsgeschwülste bereits besitzen. In dieser Classe ist thatsächlich die Verwandtschaft der einzelnen Glieder auf alle patholog. Momente gestützt, auf Aetiologie, wie Histologie, wie klinischen Verlauf.

Dieser kurz angedeutete Widerstreit der Meinungen hat auch in der Auffassung des Eczems die thatsächlich herrschende Spaltung zu Stande gebracht, aber der Streit dreht sich nicht um einzelne specielle Fragen der Aetiologie, über Pathogenese im Allgemeinen und die Natur des localen Krankheitsprocesses u. s. w., sondern es kommt als ganz wesentliches



Moment hinzu, dass die einzelnen Autoren bei der Behandlung dieses Gegenstandes von ganz verschiedenen Gesichtspunkten überhaupt ausgehen. Die einen halten sich in erster Reihe an die Form der Hauterkrankung, andere glauben auf den Verlauf der Gesammt-Erkrankung den Hauptwerth legen zu müssen, eine dritte Gruppe schliesslich stellt vor Allem die Frage nach der Aetiologie in den Vordergrund. Genau besehen aber kommt vieles auf einen Streit um den Namen heraus; und wenn ich den Gesammteindruck, den ich aus dem Studium der letztjährigen Eczem-Literatur gewonnen habe, zusammenfassen soll, so ist es der, dass die Divergenz der Anschauungen wenigstens bei denen, die offen und ehrlich das Halbe und Unfertige, zum guten Theil Hypothetische unserer Kenntnisse zugeben, bei weitem nicht so gross ist, als es auf den ersten Blick scheint. —

Natürlich ist das, was ich heute gebe, nur ein Referat, zu dem ich als eigene Leistung höchstens die kritische Sichtung des reichlichen Materials hinzufügen konnte; aber ich hoffe, dass, wie ich selbst reiche Belehrung und Anregung aus der Bearbeitung dieses Capitels geschöpft habe, es mir auch gelingen wird, bei Ihnen ein ähnliches Interesse zu erwecken; speciell hoffe ich von einer eingehenden Discussion eine weitere Klärung der Frage.

Leider fehlt uns heute die Anwesenheit und Betheiligung unserer nichtdeutschen Collegen, wie sie auf dem vorjährigen internationalen Congress gegeben war; ich vermisse sie um so schmerzlicher, als bei keiner Krankheit die Anschauungen so nach Schulen, resp. Nationen divergiren. Um so mehr war ich bemüht, objectiv zu referiren und jeder Ansicht ihr Recht zukommen zu lassen, wobei mir meine Arbeit wesentlich dadurch erleichtert wurde, dass inzwischen von den Collegen, die in Berlin ein Referat freundlichst übernommen hatten, leider aber nicht zu Worte kamen, dieses Referat im Drucke vorliegt.

Gehe ich nun zu dem Thema selbst über, so erscheint es mir in erster Reihe nothwendig zu betonen, dass wir einen anatomischen, resp. einen den anatomischen Befunden entsprechenden klinischen Begriff für das, was wir Eczem nennen, festhalten müssen, theils um nicht in diese Classe hineinzuschachteln,



was nicht hinein gehört, theils aber auch, um festhalten zu können, was ihr angehört. Es handelt sich also für uns um eine und zwar ganz bestimmte Krankheitsform, welche den Namen Eczem führt; um eine Lésion cutanée speciale, wie Bazin sagte, die theils als eine ganz selbständige Krankheit auf vorher gesunder Haut, theils als (eczematöse) Complication zu bestehenden Hautkrankheiten hinzutreten kann. Den Begriff der Krankheitsform zu verlassen, würde keinesfalls eher möglich sein, ehe nicht die ätiologische Forschung soweit gediehen wäre, dass wir wirklich für jede eczematöse Dermatose die ihr zukommenden Krankheitserreger kennten. Aber selbst dann, glaube ich, würde beim Eczem diese einfache ätiologische Betrachtung nie ganz dem praktisch klinischen Bedürfniss entsprechen. Die klinische Aehnlichkeit hieher gehöriger, wenn auch ätiologisch vielleicht gesonderter, Processe, die Mannigfaltigkeit der durch die gar nicht auszuschliessenden secundären Einflüsse entstandenen Krankheitsformen wird im klinischen Bilde stets eine so wesentliche Rolle spielen, dass der schliesslich erzeugte Gesammt-Krankheitsvorgang, die Krankheitsform, für Diagnose und Therapie doch wichtiger bleiben wird, als die Betrachtung oder die Kenntniss des Krankheitserregers. Es wird, wenn ich nicht irre, die wissenschaftliche Frage, welchem der concurrirenden ätiologischen Factoren man die wesentlichste Bedeutung zuschreiben soll, welcher Factor der primäre oder secundäre, welcher als wesentlich oder als zufällig aufzufassen sei, zurücktreten hinter der Betrachtung des Krankheitsproductes, des Eczems selbst.

Bei der Definition der Krankheitsform halte ich mich durchaus an die alte Hebra'sche Definition; ich erweitere sie nur durch die grössere Betonung der Epithel-Alteration, welche mir geradezu specifisch und für das Zustandekommen des eczematösen Krankheitsbildes in erster Reihe wesentlich erscheint. Eczem zeigt also einerseits eine mehr oder weniger acut einsetzende, mit starker seröser Hyperämie und starker Exsudation einhergehende, wesentlich im Papillarkörper und den obersten Coriumschichten sich abspielende flächenhafte Entzündung (mit frischer Röthung und Schwellung der obersten Hautschichten, mit Hervortreten der dem geschwellten Papillarkörper und der



Bläschenbildung entsprechenden Knötchen), andererseits eine ganz eigenartige Abstossung der Epidermis, für welche der Ausdruck: „desquamativer, epithelialer Catarrh“ zweifellos am besten passt.

Die Ausbildung der einzelnen Symptome wird natürlich sehr wechselnd sein, besonders aber die des „Catarrhs“. Bald wird nach deutlichster Vesikel-Bildung schnell ein starkes Nässen sich entwickeln; bald wird — bei abortivem Verlaufe — das Nässen gar nicht zu Stande kommen, weil der entzündliche Reiz nachlässt oder therapeutisch gemildert wird, bald wird das Nässen verdeckt, weil das Platzen der vorhandenen, mikroskopisch nachweisbaren Bläschen durch zu feste oder durch vertrocknete Hornmassen nicht zu Stande kommt; oder es ist in schnellstem Ablauf scheinbar Heilung ohne „Nässen“ eingetreten, während doch schon leichte mechanische Entfernung der Deckhornschichten das Nässen zum Vorschein bringt.

Besonders wechselnd ist der Verlauf. Derselbe ist:

1. entweder typisch verlaufend als sogen. acutes Eczem, d. h. an Ort und Stelle der ersten localen Eruption verharrend, ohne Recidive heilend. — Nicht bloss die Wiener Schule, sondern ebenso fast alle neueren Autoren Leloir, Crocker, Gamberini, Bulkley, Besnier, Brocq, Hardy halten an der Annahme eines acuten, dem chronischen vorausgehenden Eczems fest;

2. oder atypisch — und das ist bedeutend häufiger der Fall. — Atypisch, indem das acute Eczem continuirlich oder discontinuirlich wandert, oder indem es durch zurückbleibende Lädirbarkeit des Epithels und der Gefässe recidivirt, oder indem es „chronisch“ wird, worunter, wie schon Auspitz mit Recht betont hat, man eigentlich nur die localen pachydermatischen tieferen Bindegewebs-Infiltrationen, auf denen eczematöse Eruptionen der obersten Hautschichten freilich ganz besonders leicht und häufig auftreten, verstehen sollte. Man soll das locale chronische pachydermatische Eczem, gegenüberstellen der chronischen Eczematose, d. h. den mehr oder weniger acut und häufig sich wiederholenden Eczem-Ausbrüchen.



Diesem bestimmten klinischen Bilde der eczematösen Krankheitsform entspricht ein ebenso wohl charakterisirtes anatomisches Bild, und hierbei ist besonders zu betonen, dass es nicht gelungen ist, zwischen den aus den verschiedensten Ursachen entstandenen und in der verschiedensten Weise verlaufenden Eczemen anatomisch-histologische Unterschiede festzustellen. Leloir, Gamberini betonen das ganz besonders und selbst Unnas Befunde decken sich — trotz seines abweichenden Standpunktes — vollkommen mit den mikroskopischen Beschreibungen der Uebrigen.

Die hochgradige Hyperämie, die starke alle Maschen des Bindegewebes füllende Infiltration von Leucocythen, die starke seröse Transsudation, während seitens der Bindegewebszellen nur ganz minimal eine activ formative Betheiligung besteht, entspricht vollkommen dem klinischen Bilde der acuten Entzündung der ersten Eczemstadien.

Wesentlicher aber werden sehr bald die im Epithel sich abspielenden Vorgänge: die Einwanderung der Eiterkörperchen in die interspinalen Räume, das Oedem zwischen den Epithelien und den Zellen der basalen Hornschicht, das Verschwinden der Körnerschicht, die mangelnde Verhornung mit Erhaltenbleiben der Kerne in den oberflächlichen Zellenlagen (Leloir's Kératinisation atypique resp. akératinisation), besonders aber die Alteration (altération cavitaire) der einzelnen Epithelzellen selbst, welche nicht in toto in grossen zusammenhängenden flächenhaften Massen sondern Zelle für Zelle zerstört oder betroffen werden.

Durch diese altération cavitaire der Rete-Zellen entsteht ein Maschenwerk, das schliesslich zur Bildung einer kleinen Vesicula in der Masse des Epithels oder weiter oben in der Höhe der Körner- oder Hornschicht führt.

Aehnlich betont Hardy: L'eczéma est donc une inflammation du corps muqueux de Malpighi, und Besnier (Note pag. 653) spricht von Epidermodite exsudative, dans laquelle les lésions typiques occupent particulièrement le reseau de Malpighi.

Leider wissen wir über die Art und Weise, wie die eczemerregende Schädlichkeit wirkt, noch gar nichts sicher.



Es ist klar, dass, wenn das Agens von aussen auf die Haut kommt, die Epithelien jedenfalls direct betroffen werden, während die Entzündung unter solchen Umständen theils als Folge der Epithelalteration (mit Weigert) gedacht werden kann, theils als Folge direct auf die Gefässe wirkender Entzündungsreize, welche direct eine Alteration der Gefässwand bewirken und durch Attractionswirkung eine chemotactische Ansammlung der Leucocythen nach dem Ort des chemischen Reizes zu Stande bringen.

Wenn aber ein solches äusserlich wirkendes Agens nicht vorhanden oder nicht bekannt ist, dann erhebt sich die Frage: Ist die Epithelalteration die Folge nur des entzündlichen Transsudationsvorganges — was mir sehr unwahrscheinlich erscheint, denn man würde dann eine gleichmässige Abhebung grösserer Epithelschichten erwarten müssen — oder wirkt das von Innen kommende Agens auch direct, auch primär auf das Epithel? Nur primär auf die Epithelien wirkend kann man sich hierbei die Eczem-Urasche wohl nicht vorstellen, weil ja doch die Blutgefässe den Weg für diese chemischen Agentien darstellen; höchstens wenn man an direct trophoneurotische Eczem-Ursachen denkt, würde ähnlich wie beim Herpes Zoster eine primär-epitheliale interne Eczem-Pathogenese denkbar sein.

Der Grad der Einwirkung, den der eczematöse Vorgang erreicht, ist natürlich sehr wechselnd, im Allgemeinen entsprechend der Dauer der Entwicklung einerseits, der Intensität anderseits. Am entzündlichen Vorgang sehen wir daher wechselnde Hyperämie, Transsudation, event. Eiterung, die ja nur graduell, nicht principiell von der Exsudation zu unterscheiden ist.

Bei den chronischen local-hyperplastischen Eczemen finden wir:

1. Ausdehnung der entzündlichen Vorgänge auf die tieferen Haut- und Gefässschichten (zugleich mit einer vielleicht secundären Stase der Capillaren und kleinen Venen.)

2. Grössere, vielleicht sogar wesentliche Antheilnahme der fixen bindegewebigen Zellen, welche zu formativen Proliferationsvorgängen, schliesslich zu Bindegewebshyperplasie führt.

Aber alle diese Befunde sind leider nicht im Stande, die

interessanteste, das Wesen des Eczems erst ausmachende Erscheinung aufzuklären.

Wir kennen zwar im Einzelnen die Abstossungsvorgänge der oberflächlichen unbrauchbar gewordenen, geschädigten Epithelien, ebenso auch die in den tiefsten Lagen sich abspielenden Reparationsprocesse. Aber wir wissen nichts darüber, weshalb die bei Verbrennungen, Blasenbildungen u. s. w. so schnell und so regelmässig sich einstellende Restitutio ad integrum beim Eczem unterbleibt. „Dans l'eczéma il existe quelque chose de spécial présidant au processus anatomo-pathologique que nous avons décrit, cause spéciale dont la nature intime nous échappe", sagt Leloir, — und das ist leider so geblieben trotz aller mikroskopischen Untersuchungen, klinischen und ätiologischen Erwägungen, über welche ich nächstens zu berichten habe.

Noch gar nicht erwähnt wurden die nervösen Störungen, obwohl sie klinisch im Vordergrund der Symptome stehen, sowohl subjectiv, wie objectiv in Folge der durch das Jucken ausgelösten Kratzeffecte, vielleicht auch durch von ihnen ausgehende reflectorische Vorgänge, die zur Disseminirung eczematöser Eruptionen beitragen.

Auch hier bestehen nur ungelöste Fragen:

1. Ist die periphere Nervenalteration eine rein functionelle, bedingt durch die abnormen Infiltrations-Verhältnisse im Papillarkörper um die Nerven herum?

2. oder ist an den Nerven auch anatomisch nachweisbar eine Abnormität vorhanden und hat dann diese „Neuritis" eine active Rolle im eczematösen Process?

Directe Untersuchungen liegen über diese Verhältnisse nur von Colomiatti aus dem Jahre 1879 und von Leloir 1881 vor.

Colomiatti fand selbst in den frühesten Stadien des acuten Eczems constant Veränderungen an den Nervenfasern, besonders hochgradige beim chronischen Eczem. Besonders betont er, dass, während bei vollkommener Heilung auch vollkommene Regeneration der Nerven eintrat, diese bei solchen Individuen, welche schon klinisch von Recidiven bedroht erschienen,



ausblieb. Er glaubt daher, dieser Nervenalteration grossen Werth beimessen zu müssen.

Aber schon Jullien erhebt in seinem Referat der Colomiatti'schen Arbeit den Einwand: was bedeutet solcher Befund und die darauf gebaute Nerventheorie, wenn Colomiatti selbst beim Mal perforant fast dieselben Nervenveränderungen auffindet?

Ausser Colomiatti hat nur Leloir für einige Eczem-Varietäten die oben angedeuteten Befunde bestätigen können, so dass diese Auffassung, eine nachweisbare Nervenerkrankung als Eczem-Ursache auzusehen, noch wenig Boden hat gewinnen können, jedenfalls mehr als hypothetischen Werth nicht besitzt.

Betrachtet man nun, von der von uns skizzirten Krankheitsform ausgehend, alle die unzähligen Bilder, die sich klinisch als eczematöse Eruptionen präsentiren, dann steht man freilich einem Chaos heterogenster Erkrankungen gegenüber, einem Chaos, dessen Entwirrung nicht nur das wissenschaftliche Interesse herausfordert, sondern noch vielmehr vom praktisch therapeutischen Standpunkte aus — ist das Eczem doch die verbreitetste aller Hauterkrankungen — als dringendes Postulat tagtäglich sich uns aufdrängt.

Naturgemäss deutet die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder auf eine Verschiedenartigkeit der Aetiologie und Pathogenese hin. Aber dieses scheinbar einfache Problem: auf welche Factoren sind die verschiedenen als eczematöse Krankheitsformen auftretenden Dermatosen zurückzuführen? führt sofort zu einem der hauptsächlichsten Streitpunkte, nämlich zu der Principienfrage: sind alle ursächlichen Momente gleichwerthig? oder gibt es Ursachen, die als primäre, wesentliche, wirkliche zu gelten haben, während andere nur secundärer Natur sind, vielleicht nur Complicationen bedingend oder den Verlauf beeinflussend?

Nun ist freilich die Thatsache einzugestehen, dass keine dieser Fragen zur Zeit präcis beantwortet werden kann. Aber trotzdem möchte ich behaupten, dass nach vieler Richtung hin eine befriedigende Lösung der schwebenden Differenzen möglich ist, wenn man nur den Streit um Namen und Worte aufgibt

und wenn man entsprechend dem unsicheren Stande unserer Kenntnisse sich von extremer und exclusiver Principienreiterei fernhält. Wir sollten uns bei der Betrachtung dieser geradezu typischer Entzündungsdermatose an die Erfahrungen halten, die man bei der Lehre von der Entzündung selbst gemacht hat. Auch hier ist man von einem einseitigen und bakteriellen Standpunkte immer mehr zurückgekommen und zwar durch die experimentell festgestellten Erfahrungen, dass die allerverschiedensten Ursachen im Stande sind, Entzündung wie Eiterung hervorzurufen.

Von einem ähnlichen, die Mittelstrasse haltenden Standpunkt aus, kann man auch beim Eczem eine, wie ich glaube, befriedigende Auffassung der Aetiologie gewinnen:

Man muss unterscheiden:

I. die primäre, eigentliche Ursache des Eczems;
II. die prädisponirenden, für I vorbereitenden Momente;
III. die Umstände, welche die Chronicität eines Eczems bedingen,

und muss von allen diesen — für die Aetiologie des Eczems primär wirksamen — Umständen die secundären Einwirkungen, die nur den weiteren Verlauf beeinflussen können, abtrennen.

I. Die eigentliche Ursache des Eczems muss ein Agens sein, welches eine acute, mit starker poröser Exsudation einhergehende Entzündung, zugleich mit starker Alteration der Epidermis zu Stande bringt. Als solche Ursachen kennen wir — und suchen daher in erster Reihe nach ihnen:

1. Einwirkungen mechanischer Natur,
2. chemische, von aussen einwirkende Stoffe,
3. chemische, von innen wirkende toxische Substanzen,
4. Mikroorganismen, sowohl aus der Classe der Bakterien, wie der Mycelpilze, vielleicht auch der thierischen Parasiten (Cytozoen),
5. nervöse Momente — nach Bulkley, Leloir u. A. sicher — gelten uns als unerwiesen und hypothetisch.

Neben diesen, wenn ich so sagen darf, aggressiven Momenten kommt in Betracht die mehr oder weniger grosse Resistenz des Hautorgans und so können



II. **prädisponirend** (die Empfänglichkeit und Empfindlichkeit der Haut für Eczemreize steigernd) mitwirken:

a) Allgemeinzustände: 1. Kachexien, Anämie, oder 2. Anomalien im Gewebsaufbau („lymphatische", sog. scrophulöse Diathese) oder 3. Stoffwechselanomalien des Organismus (Gicht, Diabetes u. s. w.).

b) Locale Zustände der Haut, wie: Seborrhoe, Prurigo, chron. Psoriasis, Mycosis tonsur., Dermatitiden anderer Art u. s. w., Alles Zustände, welche den Entzündungserregern jeglicher Art die Einwirkung erleichtern, das Zustandekommen der starken exsudativen Entzündung durch die bereits vorhandene Gefässalteration begünstigen.

Auch abnorme Gefässtonus-Zustände, wie sie durch die Dentitica der Kinder bedingt sind oder vasomotorische Neurosen, wie sie bei Erwachsenen, den leichten Formen des acuten Odems entsprechend, auftreten, wirken zuweilen prädisponirend für das Zustandekommen der eczematösen Entzündung.

III. Die wesentlichste Frage aber, welche im Grunde genommen, den Angelpunkt aller Discussionen gebildet und deren im Princip verschiedene Beantwortung den Gegensatz der einzelnen Schulen verursacht hat, ist die: Welche Momente sind es. welche die „Chronicität" bedingen, sei es, dass aus einem acuten Eczem ein chronisch eczematöser Krankheitszustand mit multiplen, disseminirten, recidivirenden, wandernden acuten oder subacuten Eruptionen wird, sei es, dass es sich um die Ausbildung localisirter chronischer Processe handelt?

Dabei sind scharf zu trennen solche **primäre** Eczem-Ursachen, welche unmittelbar die Chronicität bedingen, von den secundären, welche nur den **Verlauf** eines bestehenden Eczems in die Länge ziehen, selbst aber einen eczematösen Process nicht hervorrufen können.

Betrachten wir erst diejenigen Eczemformen, bei denen durch längeres Bestehenbleiben und Recidiviren acuter Eruptionen eine chronische Erkrankung zu Stande kommt. Hier liegen folgende Möglichkeiten vor:

1. Ein **primär** wirkendes, **chemisches** oder **mechanisches** Agens ist nicht nur momentan wirksam, sondern

fortdauernd oder sich oft wiederholend; bisweilen in unerkannter und trotz sorgfältigster Beobachtung lange Zeit unaufgeklärter Weise. Ich kannte einen Collegen, der Jahre hindurch von fortwährenden acuten Eczem-Eruptionen geplagt wurde, bis sich schliesslich herausstellte, dass die minimalsten Jodoformstäubchen genügten, um jedesmal von Neuem Eczeme hervorzurufen, dass sein chronischer Eczemzustand nicht, wie Jahre lang vermuthet wurde, auf Constitutionsanomalien, sondern auf chronisch einwirkenden externen Ursachen beruhte.

2. Durch die primäre, vielleicht einmalige Einwirkung chemischer und mechanischer Momente entstandene Gewebsschädigungen machen sich zwar nicht sofort bemerkbar, bleiben aber noch lange Zeit an der primären Einwirkungsstelle bestehen und machen sich immer wieder geltend, wenn neue begünstigende Momente hinzutreten; oder ein einmal vorhandenes Eczem heilt nur scheinbar ab, hinterlässt aber trotz Rückkehr zur normalen Farbe und Consistenz der Haut geschädigte Zellen oder irritable Gefässe, so dass schon an sich und für gesunde Haut unschädliche Einflüsse das Eczem wieder zum Vorschein bringen können. Ein wesentlicher Theil der Gewerbeeczeme mit ihren fortwährenden Recidiven kommt sicherlich auf diese Weise zu Stande.

3. Die Weiterverbreitung acuter Eczeme wird in manchen Fällen dadurch zu Stande kommen, dass die bei der ersten einmaligen Einwirkung chemischer, mechanischer Momente entstandene Gewebs- und Gefässschädigung, wenn auch unmerklich, auf grössere Dimensionen verbreitet war, als die erste, der am intensivsten getroffenen Stelle entsprechende, Eczemausbreitung vermuthen liess.

4. Wo Microorganismen als primäre Eczem-Erreger im Spiele sind, ist sowohl das fortwährende Recidiviren als die Weiterverbreitung leicht erklärlich.

Dies wären eine kleine Anzahl Möglichkeiten, bei denen primäre, externe Ursachen, auch mechanischer und chemischer Natur, langdauernde und sich verbreitende Eczemsausbrüche bewirken könnten.

Secundär können den Verlauf des Eczems ebenfalls die allerverschiedensten Verhältnisse beeinflussen, welche

A) in den durch das Freiliegen einer Eczemfläche selbst bedingten Verhältnissen,

B) in dem Zustande des erkrankten Organismus begründet sind.

A. In der ersterwähnten Richtung sind etwa folgende Umstände wirksam:

a) Mikroorganismen können einwandern, die Exsudation unterhalten, die Verhornung der Epithelien stören; chemische Agentien, deren Einwirkung der Beruf oder die tägliche Gewohnheit (Wasser, Seife) mit sich bringt, wirken als permanente Entzündungsursachen und Macerationsmittel.

b) Durch das Fehlen der deckenden Hornschicht und oberflächlichen Epithelschichten entwickeln sich abnorme nervöse Reizzustände vasomotorischer wie sensibler Art. Speciell das Juckgefühl kommt in Betracht, welches zum Kratzen führt das in einem circulus vitiosus wiederum zur Verstärkung des localen Krankheitsprocesses und nun erst recht zu stärkerem Juckreiz Anlass gibt. Auch die Gefässwände selbst können eine länger dauernde Alteration erleiden, welche die Rückkehr der entzündeten Gefässe zur Norm erschwert oder verhindert und demnach einen chronischen Verlauf bedingt.

c) Die topographische Localisation eines Eczems kann die Ursache sich anschliessender Chronicität sein; die Reibung aufeinander liegender Flächen kann als mechanischer Reiz weiter wirken; dauernde Irritation durch das Secret eines stark secernirenden Nasencatarrhs unterhält ein Oberlippeneczem; ein Analeczem wird zu einem chronischen durch den ständig wirkenden Reiz der Defäcation etc. etc.

B. Im Organismus liegende Momente, welche den weiteren Verlauf eines Eczems beeinflussen, können sein:

I. Oertlicher Natur, z. B. 1. Varicositäten oder 2. durch ungünstige Localisation bedingte Circulationsverhältnisse (Summation von Stauungshyperämie mit der entzündlichen Hyperämie bei Unterschenkeleczem) oder 3. functionelle Abnormitäten im Hautorgan (starke Seborrhoe, abnorm entwickelte zur Anämie führende Adipositas) wirken ungünstig auf den Ablauf der Entzündung; 4. Erweichung der Hornschicht



durch Maceration, durch Hyperidrosis und Seborrhoen verhindern die Reparation normaler Horn- und Epithelschichten und sind externe Momente, welche die Chronicität eines durch externe Ursachen entstandenen Eczems bedingen.

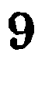
II. Nicht mindere Bedeutung für den Ablauf der Hautkrankheit können interne Verhältnisse gewinnen.

a) Durch reflectorische Einflüsse entstandene vasomotorische Hyperämien, die sich zur entzündlichen hinzugesellen, dieselbe steigern, wiederanfachen, z. B. bei der Dentition, bei Uteruserkrankungen, Darmstörungen u. s. w.

b) Auf Intoxicationen — im weitesten Sinne des Wortes genommen, — auf abnormen Beimischungen zu den Körperflüssigkeiten zurückzuführen ist der so häufig eminent chronische Verlauf der Eczeme beim Diabetes (bei dem auch der starke Juckreiz eine grosse Bedeutung hat), bei der Arthritis und vielleicht bei andern weniger abgegrenzten aber deshalb nicht weniger bedeutsamen allgemeinen Ernährungsstörungen, bei chronischen Darmleiden, bei Nierenerkrankungen u. s. w.

Vielleicht auch auf abnorme Structurverhältnisse im Organismus sind die sog. scrophulösen Eczeme zurückzuführen d. h. also Eczeme bei „lymphatischen" Individuen. Denn es ist — trotzdem eine materielle Grundlage für diese Anschauung bislang noch fehlt — doch eine wohl allgemein anerkannte Thatsache, dass bei solchen Individuen eine grössere Lädirbarkeit der Haut und Schleimhäute besteht und dass bei ihnen locale Entzündungen leichter entstehen, schlechter ablaufen und mehr zu Recidiven neigen als bei normalen Individuen.

Das was ich hier versucht habe in einer etwas geordneten Form zusammenzustellen, ist durchaus nichts Neues. Im grossen Hebra'schen Lehrbuche finden wir alle diese Gesichtspunkte nicht weniger scharf und deutlich hervorgehoben, d. h. wir finden als Eczem-Ursachen und als wesentliche Momente, welche den Ablauf des Eczems und seine Chronicität bedingen, sowohl äussere Ursachen als auch — wenn auch in zweiter Reihe — in grosser Zahl innere, im Organismus liegende Momente aufgeführt.





Wie konnte es nun geschehen, dass diese von Hebra aufgestellte Eczem-lehre der Wiener Schule bekämpft wurde? Theilweise gewiss, weil viele sich nicht die Mühe nahmen, im Hebra selbst nachzuschlagen, um sich darüber zu orientiren, welche Ansichten von ihm vertreten worden sind.

Ferner aber und ganz vor allem darum, weil nicht mehr das anatomisch-klinische Bild, nicht die Krankheitsform bei der Beurtheilung dessen, was man Eczem zu nennen habe, festgehalten, sondern neue, wie ich meine, willkürliche Kriterien in den Kreis der Beurtheilung gezogen wurden. So erkennt zwar eine Gruppe von Autoren, z. B. Leloir, Brocq, diejenigen acuten Formen, welche durch innere „constitutionelle“ oder durch nervöse Ursachen entstehen, als Eczeme an, leugnet aber durchaus, dass die gleiche Affection als Eczem zu bezeichnen sei, wenn äussere Ursachen sie hervorgerufen haben. Manche Dermatologen, wie Bulkley sind wenigstens ganz consequent, schliessen also alle durch äussere, seien es nun chemische, mechanische oder parasitäre Ursachen hervorgerufenen eczemartigen Leiden aus unserer Classe aus, während noch andere (Unna) die parasitär entstandenen Eczeme als solche gelten lassen. Für diese Autoren gibt es also eine „Dermatitis eczematosa artificialis“ neben einem ganz ebenso aussehenden, aber durch innere Ursachen entstandenen Ecz. verum acutum. (Selbstverständlich erkennen auch wir durch äussere Einwirkungen entstandene Dermatitiden an, die keine „Eczeme“ sind; wenn sie aber das klinische Bild eines Eczems darstellen, dann nennen wir sie auch Eczeme.)

Eine weitere Gruppe von Autoren will aber überhaupt von acuten Eczemen gar nichts wissen; um als „Eczem“ aufgefasst zu werden, müsse die Erkrankung durchaus einen chronischen Verlauf nehmen, sei es in acuten Recidiven und multiplen Eruptionen neben- und nach einander, sei es durch die Bildung localer pachydermatischer Infiltrate.

Fragen wir aber, weshalb diese Scheidung aufgestellt wird, so fehlt eine auf inneren Gründen basirende, in der Sache selbst liegende Antwort. Die Scheidung ist um so



unverständlicher, als auch diese Autoren zugeben müssen, dass die von ihnen als solche anerkannten (chronischen) Eczeme ungemein häufig, fast regelmässig aus den acuten Formen hervorgehen.

Mir will es ganz willkürlich erscheinen, ex post d. h. aus dem nachträglich sich herausstellenden Verlaufe eine Trennung vorzunehmen zwischen acuten „Eczemen", die als solche bezeichnet werden, nur weil sie zu chronischen werden und Dermatitiden, die nicht als „Eczeme" bezeichnet werden dürfen, nur weil sie schnell abheilen. Wenn auch viele Eczeme in ihrem Verlauf, durch ihre Zusammengehörigkeit und Abhängigkeit von allgemein körperlichen Erkrankungen als „constitutionelle" in gewissem Sinne betrachtet werden können, so ist es doch falsch, durchaus für alle Fälle eine „Krankheit" gegenüber der Krankheitsform construiren zu wollen und deshalb identische, wenigstens nach unseren Beobachtungsgaben untrennbare Krankheitsformen auseinander zu reissen. Die Thatsache, dass wir für die artificiellen eczematösen Hautaffectionen (Hebras acutes artificielles E.) die Aetiologie kennen, für das nervöse und diathetische E. Bulkley's und Brocq's u. A. uns nur mit vagen Vermuthungen behelfen müssen, ist doch kein stichhaltiger Grund zur Trennung in principiell verschiedene Classen sonst gleichartiger Affectionen.

Freilich ist es richtig: die artificiellen, aus uns bekannten Ursachen auftretenden „Eczeme" laufen meist acut ab, die anderen mit unbekannten oder vermutheten Ursachen zeigen einen schleichenden Verlauf, recidiviren, verbreiten sich, sind durch einfache locale Therapie oft schlecht heilbar, werden zu chronischen Infiltrationen u. s. w. Daraus folgt aber doch nur die Nothwendigkeit, immer wieder den Versuch zu machen, die Ursachen für diesen chronischen Verlauf aufzufinden. Je weniger Positives wir über diese Ursachen wissen, desto mehr sollte man sich hüten, einseitig auf nur vermuthete Verhältnisse ein allgemein giltiges Gesetz zu bauen. Ich, meine Herren, kann nicht umhin zu erklären, dass mir der alte Hebra den bei weitem objectivsten Standpunkt einzunehmen scheint. Er behauptet einerseits: äussere Ursachen können E. machen und rein äussere Ursachen können durch den Wechsel



ihrer Intensität, durch die Häufigkeit der Einwirkung, auf dem Wege des Kratzens, durch Erregung auf reflectorischem Wege (Kaposi) auch chron. E. bewirken, aber er leugnet durchaus nicht die Möglichkeit, dass auch viele inneren Ursachen E. machen können; er leugnet nicht den Einfluss der Constitution auf die Empfänglichkeit einzelner Individuen und auf den Verlauf. Er spricht von Dyspepsien, Rhachitis, Menstruationsanomalien, Chlorose, Gravidität, Lactation, Alkoholismus, Witterungseinflüssen und Erkältung. Er sträubt sich aber dagegen, auf diesem, exacter positiver Kenntnisse zumeist entbehrenden Gebiete über das Mass allgemeiner Begriffe hinauszugehen und den Anschein zu erwecken, als wenn durch die Einführung schön klingender Worte, als da sind: Diathese, nervöse Zustände u. s. w. ein wesentlicher Fortschritt geschaffen würde, und er überlegt sich: sind diese Momente wirklich primäre Ursachen oder sind es nur secundär wirkende, den Verlauf alterirende Einflüsse, bei vielleicht unbekannten, noch zu erforschenden externen Ursachen?

Also nicht Hebra ist es, welcher einseitig vorgeht, sondern die französischen, englischen, italienischen, amerikanischen Forscher, welche principiell die Existenz extern entstandener Eczeme leugnen und welche trotz der äusseren Aehnlichkeit, trotz des zweifellos häufigen Ueberganges dieser Form in ihre Eczeme eine neue Classe Dermatitis artific. schaffen. Diese Schulen sind es, welche in exclusiver Weise das Dogma von nur allgemein constitutionellen, nervösen, vererblichen — leider aber in ihrem Wesen ganz unklaren — Einflüssen als E.-Ursachen predigen. Freilich vollzieht sich neuerdings durch Besnier eine sehr erfreuliche Annäherung gegenüber den ganz abweichenden Doctrinen Hardy's und Brocq's.

Für Hardy ist die constitutionelle Grunderkrankung so bedeutsam, dass er lieber ganz verschiedene Dermatosen nach dieser Ursache vereinigt, als die gleich aussehenden artificiellen und die constitutionellen Eczeme.

Hardys (X. Classe p. 663) Éruptions constitutionelles („secondaires, subordonnées à un état général, dont elles ne sont que la manifestation extérieure, le résultat d'une

disposition morbide acquise ou innée souvent permanente, mais en tout cas d'une longue durée") enthalten daher neben

Scrophulides,
Syphilides,
Érupt. pellagreuses,
Érupt. lépreuses,
Érupt. cancércuses,

als erste Unterclasse:

Éruptions dartreuses, deren charactères généraux folgende sind:

a) Nicht-Contagiosität,
b) verschiedenartige Elementar-Läsionen, die im Rete Malpighi und zwar in der Tiefe desselben sitzen,
c) Neigung zu flächenhafter Ausbreitung,
zu chron. Verlauf,
zu Recidiven,
d) sehr starkes Jucken,
e) Abheilen ohne Narben,
f) sehr häufige Vererblichkeit.

In dieser Unterclasse Éruptions dartreuses aber sind vereinigt als Ausfluss einer gemeinschaftlichen Diathèse dartreuse: 1. Eczema,

2. Impétigo,
3. Lichen,
4. Pityriasis,
5. Psoriasis.

Hardy am nächsten steht Brocq. Er trennt zwar die Impetigo, alle externen Eczeme (auch das Ecz. seborrh.) vom Eczema vrai (constitut.) „auch die Lichen-Formen — obgleich auch letztere nur von inneren und constitutionellen Ursachen herrührend gedeutet werden — aber für ihn gibt es je nach den verschiedene Diathesen noch entsprechende, ganz verschiedene Eczemarten mit verschiedenen Symptomen. Er beschreibt.

A. Bei Arthritikern,

Éczéma érysipelatoide récidivant, sehr häufig ausgehend von einem chronischen Eczemfleck;

Èczéma sec. (forme avortée),



Éczéma cannellé der Handrückenfläche,
Éczéma craquelé der Streckseite der Extremitäten.

B. Ferner ein Eczéma des lymphatiques, strumeux, tuberculeux, scrophuleux.

C. Ein Éczéma nerveux als Dentitions-Eczem oder als Trophoneurose oder in Folge von Shok etc.

Während Hardy also noch eine eigene — wohl dem früheren Herpetismus entsprechende Diathèse dartreuse aufstellt, während Brocq je nach der Diathese verschiedene Eczeme trennen zu müssen glaubt, ist Besniers und Leloirs (auch Gamberinis) Standpunkt trotz aller Betonung des Princips, dass die artificiellen beliebig erzeugten eczematösen Läsionen noch lange kein Ecz. vrai seien, und die Lésions artific. eczémateuses zu trennen seien von der „Maladie", welche nur bei bestimmten Personen infolge der individuellen Organisation auftrete oder nachfolge, ein viel weniger einseitiger. Besnier kennt keine specifische eczemat. Disposition und keine speciellen nur einer Diathese zukommenden Eczemaformen. Alle Dyshämien und Dyscrasien, alle materiellen und functionellen Nervenstörungen, alle Ernährungsstörungen und Excretionsstörungen der Organe, alle humoralen und durch Intoxicationen im weitesten Sinne entstandenen Störungen spielen nach Besnier in der Genese des Eczema gleichmässig eine Rolle und, so fügt er hinzu, „es wäre vorzeitig, das Wie und Warum erklären zu wollen." — Auch Leloir betont ausdrücklich: Anatomisch kann man die verschiedenen Formen nicht trennen.

Ist denn dieser Standpunkt aber thatsächlich so weit entfernt von dem Hebra'schen? Ich glaube nicht. Freilich würde Hebra, nicht wie Besnier sagen: „spielen in der Genese des Eczema eine Rolle," sondern: „können die Empfänglichkeit für Eczem-Ursachen und den weiteren Verlauf bestehender Eczeme beeinflussen und begünstigen." So bleibt also nur übrig der Streit darüber, 1. ob man — wie die Wiener Schule — diejenigen artific. entstandenen acuten Dermatitiden, welche, unter der Form eines Eczems auftreten, Eczem nennen soll oder nicht und 2., ob man auch in den Fällen, in denen äussere Ursachen unbekannt sind, nur die

Möglichkeit innerer Ursachen anerkennen will oder ob man lieber seine Unkenntniss eingesteht.

Wir schliessen uns Hebra an, 1. weil wir dasjenige Eczem nennen, was unter dieser Krankheitsform auftritt und 2. weil in der That die von allen als Eczem anerkannte Krankheit ungemein häufig als directe Fortsetzung und unter demselben dermatologischen Bilde aus solchen ersten acuten Eruptionen sich entwickelt. —

Eine eigene Besprechung müssen wir dem wesentlich von Gamberini, Bulkley, Leloir und Schwimmer vertretenen Standpunkt widmen.

Die erstgenannten drei Autoren betrachten als Eczem auch nur die als constitutionelle Erkrankung deutbaren Eczeme, ohne jedoch eine bestimmte constitut. Abnormität des Organismus anzuerkennen; es gibt für sie nicht verschiedene Diathesen mit speciell charakterisirten Eczem-Formen.

Alle aber legen auf gewisse Nervenstörungen ein besonderes Gewicht. Gamberini und Leloir stützen sich dabei auf die schon erwähnten anatomischen Veränderungen in den Nervenfasern, welche ursprünglich Colomiatti, später Leloir selbst hin und wieder an den Nervenendigungen in eczematös erkrankter Haut gefunden haben und so sieht Gamberini den wesentlichsten Punkt der Eczem-Lehre in dem Bestehen einer „Neuritis, die in Association tritt mit der entzündlichen Alteration der Capillaren". Ich kann nicht verhehlen, dass ich ein gewisses Misstrauen gegen die dieser Lehre als Grundlage dienenden angeblichen Nervenveränderungen und mikroskopischen Befunde habe, da sie an sich durchaus nichts specifisches darbieten; da es auch ganz unklar geblieben ist, ob die Neuritis primär entsteht oder erst in Folge des — durch beliebige Ursachen entstandenen — dermatitischen Processes sich entwickelt hat. Man würde, wenn man dem Gedankengange Gamberinis folgen will, höchstens zu der Folgerung kommen, dass durch artificielle äussere Reize ein Eczem nur in dem Falle entstehen kann, wenn der äussere Reiz auch die von ihm postulirte Neuritis direct oder indirect, zu Stande bringt.



Leloir trennt bekanntlich die Dermatoneurosen in

I. D. cum materia, mit anatom. constatirten Veränderungen.

II. D. sine materia, ohne bisher nachweisbare anatom. Veränderungen.

Während L. eine Anzahl Trophoneurosen (glossy skin, Panaris nerveux etc.) als sicher festgestellt, seiner ersten Classe zutheilt, sagt er: Il est difficile de le dire pour plusieurs d'entre elles tout au moins (Eczéma, Ecthyma etc.); car des causes différentes peuvent produire des effets semblables.

Dagegen finden sich Eczeme in seiner II. Classe:

1. als Dermatoneuroses réflexes (durch Dentition, Uterinanomalien angeregt) in Folge einer simple excitation passagère des centres nerveux, secondaires à des irritations nerveuses periphériques;

2. als Dermatoneuroses par choc moral. „Während bei einem gesunden, nicht prädisponirten Individuum der Choc moral höchstens vasomotorische oder die Drüsensecretion verändernde oder passagere Hautphänome bewirken kann, wird bei einem prädisponirten der Choc moral zwar qualitativ ähnliche, aber ausgeprägtere, intensivere, permanente Affectionen hervorrufen, — ebenso wie äussere Reize bei prädisponirten Individuen Eczeme, bei nicht prädisponirten vorübergehende Irritationen bewirken werden."

Leloir hält sogar den ätiologischen Zusammenhang von nervösen Störungen und Hautleiden, auch Eczemen für so sichergestellt, dass er in vielen Fällen die letzteren als diagnostisch-bedeutsame erste Symptome eines bisher noch unentdeckten Nervenleidens ansieht — seine Dermatoneuroses indicatrices. „Il n'est pas rare de voir les sujets, qui présentent les signes du „vice dartreux", „les herpétiques" de Bazin et Lancereaux, être frappés vers la maturité d'affections plus ou moins graves du système nerveux".

Bulkley sucht für seine Anschauung, dass speciell neurotische Ursachen eine wesentliche Rolle in der Aetiologie des — stets als constitutionelle Krankheit betrachteten — Eczems spielen, die verschiedenartigsten Momente zusammen:

1. Die anatomischen und physiologischen Be-



ziehungen der Nerven zur Haut, aus welchen er die Möglichkeit einer Eczem-Entstehung durch neurotische Veränderungen ableitet.

2. Klinische Gründe und zwar nicht nur post, sondern auch propter hoc zu deutende Beobachtungen von Eczemen bei Neurasthenien, oder als Folge nervöser und psychischer Chocs oder als Reflex-Phänomen von internem (Dentition, Intestinalreizung, katamenische Vorgänge) oder peripherem Ursprung, oder als Producte organischer und functioneller Neurosen, sowie Encephalo- und Myelopathien; schliesslich findet er ein Moment für seine Anschauung in dem Nutzen, den theils interne Nervenmittel, theils elektrische Behandlung ausüben — ein Standpunkt, der übrigens in Deutschland von Lewin schon lange vertreten ist.

Bei all den genannten nervösen Krankheiten sollen — nach den bisherigen Kenntnissen in die peripheren Nerven zu localisirende — Nerveneinflüsse sowohl ein Eczem de novo bedingen als auch bei denjenigen, die dafür empfänglich sind, ein Eczem weiter unterhalten und frische Recidive veranlassen können.

Während wir nun, wenn auch in viel weniger specialisirter Form, sondern nur in Anerkennung des allgemeinen Gesichtspunktes wesentlich auf dem Wege vasomotorischer Beeinflussung den Einfluss nervöser Vorgänge uns vorstellen, wollen Bulkley wie Leloir wesentlich in einer trophoneurotischen, d. h. die Ernährung und Reparation beeinträchtigenden Einwirkung die nervösen Eczem-Ursachen erblicken.

Die Herabsetzung des trophischen Einflusses soll, in Anlehnung an Vulpian, entweder direct (durch Zerstörung der Nervenfasern oder trophischen Centren) oder reflectorisch (durch Herabsetzung der Thätigkeit der trophischen Centren) entstehen.

Ich brauche nicht zu wiederholen, dass mir in allen diesen Fragen die denkbar grösste Reserve geboten erscheint, und ich weiss mich mit Ihnen Allen in voller Uebereinstimmung. Einzig unser College Schwimmer ist — ohne übrigens die Frage, ob das Eczem eine constitutionelle Krankheit sein müsse, zu berühren — in der Wiener Schule ein entschiedener Anhänger der Lehre, dass das Eczem zu den



trophischen Knötchen-Erkrankungen gehöre. Er citirt Fälle von gleichzeitigem Auftreten von Neuralgien, Ataxien mit Eczem, er glaubt entschieden eine Localisation des Eczems entsprechend dem Verlaufe einzelner Nervenzweige constatiren zu können, legt auf die Symmetrie einen ganz besonderen Werth, und verwerthet das Jucken als eine Hyperästhesie für seine Anschauung.

Aber ich glaube, wir müssen Kopp zustimmen, der in seiner Abhandlung über die Trophoneurosen den von Schwimmer gezogenen Schluss: „Alle diese Beobachtungen genügen für den Beweis, dass Nervenläsionen direct von Eczem-Ausbrüchen gefolgt sein können“ noch nicht als vollgiltig ansieht.

Ich kann diese Frage, in welcher Ausdehnung der constitutionelle Charakter des Eczems zu acceptiren sei, nicht verlassen, ohne auch dasjenige Problem, welches ein directer Ausfluss der Diathesen-Lehre ist, zu berühren. Wenn Hardy (p. 678) lehrt, dass die Diathèse dartreuse nicht nur auf der Haut, sondern ebenso auf den Schleimhäuten Eruptionen bedinge (Anginen, Bronchitiden, Leukorrhoe, Asthma u. s. w.), so ist es nur consequent, wenn er daraus folgert, dass nicht nur eine Coincidenz, sondern auch ein Alterniren der Hautaffectionen und der internen Krankheitseruption bestehe. Freilich will er nicht ohne weiteres das Verschwinden und Abheilen eines Eczems als die Ursache der auftretenden bronchialen etc. Affectionen hinstellen, sondern als den Effect, da er beide Krankheitsäusserungen als coordinirte einer und derselben diathetischen Ursache auffasst, bei der er ein directes Balancement zwischen interner und cutaner Eruption nur hin und wieder feststellen konnte.

Brocq geht im Verfolgen dieser Anschauung noch einen Schritt weiter. Er constatirt nicht nur die Thatsache des alternances entre les manifestations cutanées et certaines manifestations viscérales,“ sowie „la notion vulgaire, que la disparition rapide d'une éruption eczémateuse peut être suivie de congestions pulmonaires des plus dangereuses,“ sondern er folgert daraus, dass in vielen Fällen acuter nnd chronischer Eczeme, besonders bei Leuten mit Bronchitis, Asthma, bei Arthritikern, Neuralgikern, Melancholikern, bei Bright'scher



Nierenkrankheit u. s. w. u. s. w., eine locale Behandlung nur sehr vorsichtig eingeleitet werden dürfe, um nicht die allerschwersten, pulmonalen, cerebralen etc. Congestionen herbeizuführen. Gewisse, an sich wenig belästigende chronische Eczeme solle man daher lieber gar nicht behandeln. Auch Gamberini gibt die Möglichkeit des Alternirens wie der Metastasenbildung auf innere Organe zu.

Gaucher schliesslich betrachtet — direct an Bazins Lehre von der Bedeutung der humoralen Alterationen für die Aetiologie der Hautkrankheiten anknüpfend — die Eczeme und verwandte Affectionen als „Métastases chimiques"; und zwar stellt er in eine Reihe die Altérations humorales des eczémateux mit denjenigen des goutteux, des diabétiques et des urémiques. „Die excessive Production toxischer nicht assimilirter Substanzen und ihre Elimination durch die Haut" machen und beeinflussen das Eczem. „Dans ces conditions la dermatose est en quelque sorte une sauve garde; si on la fait disparaître, c'est l'élimination, qu'on supprime en même temps, et c'est autant de matière toxique, qui peut s'accumuler dans les organes internes et déterminer des accidents plus ou moins rapides et plus ou moins graves, suivant la siege de la métastase."

Merkwürdigerweise erklärte Schiff (Wien) im Anschlusse an diese auf dem Pariser Congress vorgetragenen Sätze: „Wir in Wien sind durchaus der Ansicht Gaucher's und wir halten das Eczem, der Kinder wenigstens, sehr häufig für ein Symptom, eine äussere Manifestation eines constitutionellen Allgemeinzustandes." Petrini (Galatz) blieb es vorbehalten, diese humoral-pathologischen Ideen auf das richtige Mass einschränkend, für die locale Behandlung als eine in allen Fällen unumgänglich nothwendige einzutreten, mit dem eigentlich selbstverständlichen Zusatz: „Ein Dermatologe muss natürlich allgemein pathologische Kenntnisse besitzen und vor allem Arzt sein. Dann wird er in jedem Falle wissen, ob er nur local oder auch den Allgemeinzustand behandeln muss." Besnier wiederum (Noten p. 698, 699) in seiner objectiven Weise hält zwar in manchen Fällen das Alterniren für möglich (resp. sicher beobachtet) und daher für das therapeutische Vorgehen für beachtenswerth;



will aber allgemein bindende Schlüsse zur Zeit nicht aufstellen.

Indem ich mich den oben citirten Worten Petrini's anschliesse, glaube ich jeder weiteren Darlegung überhoben zu sein; dieselben charakterisiren vollkommen und ganz exact den Standpunkt, den ich nicht nur für mich eingenommen, sondern den ich auch aus den Lehren und Lehrbüchern der Wiener Schule herausgelesen habe.

Auch die Frage der Vererbungsfähigkeit von Eczemen fällt mit der Auffassung des Eczems als constitutionelle Krankheit zusammen. Hardy (p. 680), Brocq, Gamberini (p. 169) auch Besnier (p. 694) glauben daher entschieden für eine Vererblichkeit einer Eczem-Disposition eintreten zu müssen. —

Während in den bisherigen berichteten Eczem-Arbeiten die Autoren wesentlich von der klinischen und anatomischen Seite ausgingen, hat neuerdings Unna die Frage von einer ganz anderen Seite aufgefasst, indem er — anscheinend sehr consequent — die rein ätiologische Betrachtung zum Ausgangspunkt seiner Eczem-Auffassung machte. Seine Definition lautet: „Eczeme sind chronische, parasitäre Catarrhe der Haut mit Desquamation, Jucken und der Neigung, auf Reize mit Exsudation und stärkerer Entzündung zu antworten.“

Dieser Definition kann ich durchaus nicht zustimmen, wie ich darlegen werde. Doch liesse sich Unna's Vorgehen vielleicht rechtfertigen, wenn er dasselbe nur wirklich ganz consequent durchgeführt und auch den letzten Schritt gethan hätte, nicht bloss die bisherigen Definitionen fallen zu lassen, sondern auch den Namen und den Begriff des bisherigen „Eczems“, und damit alle Verquickung des bestehenden anatomischen Standpunktes mit seinem neuen aetiologischen.

Es scheint mir durchaus nothwendig, eingehend den Unna'schen Standpunkt zu prüfen, wenn es auch eine, wie ich offen eingestehe, peinliche Aufgabe ist, einem nach vielen Richtungen hin geschätzten Forscher mit dem Nachweis entgegentreten zu müssen, dass er wesentlich mit Hypothesen,



mit Behauptungen und, wenigstens theilweise unbewiesenen, Anschauungen arbeitet, und auf diese Weise zwar ein geistreiches und blendendes, aber doch bei genauerem Zusehen unhaltbares Endergebniss aufstellt.

Wie steht es im einzelnen mit Unna's Eczem-Symptomen? Sein erstes Postulat für ein Eczem ist die Chronicität. Er meint damit chronischen Verlauf im Gegensatz zu einmaliger schnell verlaufender Eruption.

Mir scheint diese von Unna in den Vordergrund seiner Betrachtung gestellte Eigenschaft selbst von seinem eigenen Standpunkt aus nicht erforderlich.

Selbst wenn wir Unna's ätiologische Anschauung, dass Parasiten im Spiele seien oder sein müssen, acceptiren, so muss doch die resultirende Affection nicht immer chronisch sein. Die Möglichkeit flächenhafter acuter parasitärer Catarrhe muss doch ohne Weiteres zugegeben werden. Wenn Unna die im chronischen Verlaut der Krankheit auftretenden acuten Schübe als Eczeme anerkannt, warum kann dann eine erste, einmalige, schnell verlaufende Eruption nicht auch ein Eczem sein?

Dagegen wird mir freilich eingewendet werden. „Diese acuten Schübe rühren auch gar nicht von den Eczemparasiten her, sondern von irgend welchen accidentellen Reizen, die auf den parasitär-präparirten Boden einwirken.“ Dieser Einwand würde aber nicht mehr und nicht weniger sagen, als: Sobald ein wirklich eczematöser Schub entsteht auf einer zwar nicht gesunden, aber noch nicht eczematösen Haut, wird dieser Krankheitsvorgang von accidentellen Reizen bewirkt, und nicht von Parasiten. Ich komme auf diese Frage noch zurück.

Dass Unna sich mit seinem Princip, nur die chronischen Affectionen gelten zu lassen, sich im Widerspruch mit fast allen neueren Autoren befindet, dürfte weniger ins Gewicht fallen, zumal er anscheinend auch eine abweichende anatomische Definition für das, was er Eczem nennt, gibt. Diese gestattet ihm — scheinbar — alle die schleichend sich entwickelnden Dermatosen, die wir gewöhnlich noch nicht als Eczem bezeichnen,



schon als solches anzusehen, und umgekehrt die rein acuten Eruptionen aus der Eczemgruppe zu entfernen.

II. Das zweite Hauptmerkmal der Unna'schen Eczem-Definition ist der parasitäre Charakter. Seine Gründe hierfür sind:

1. der parasitäre Charakter des von ihm als Haupttypus der Eczeme überhaupt angesehenen ‚seborrhoischen Eczems'. Ich komme nachher auf diese Krankheitsform besonders zu sprechen, muss aber hier schon betonen, dass die von Unna als Beweis angesehene Gesammt-Auffassung des „seborrhoischen“ „Eczems“ doch nur auf einer persönlichen Anschauung beruht, welche von den meisten Autoren nicht getheilt wird. Es ist zwar richtig, wenn Unna sagt, dass sehr viele französische englische etc. Autoren ganz wie er das seborrhoische Eczem „diagnosticiren“ — das thun wir des leichteren gegenseitigen Verständnisses halber auch zuweilen — aber die Auffassung des seborrhoischen Eczems ist bei allen eine total andere; von einem gut fundirten Typus im Unna'schen Sinne, von einer pathologischen „Entität“ ist nicht einmal bei Brocq, der Unna gewiss reiche Anerkennung zollt, die Rede. Der parasitäre Charakter der in Rede stehenden Affection wird nämlich für die nicht eczematöse Erscheinungsform zugegeben und überall da, wo wirklich ein Eczem zu Tage tritt, neben dem parasitären ein anderer Grund postulirt.

2. „Nur die Parasiten erklären die Chronicität und machen aus beliebigen acut verlaufenden Dermatiten das wahre (chronisch verlaufende) Eczem.“

Wir haben schon oben gern zugestanden, dass durch die Annahme von Mikroorganismen das Recidiviren, Wandern, sich-verbreiten von Eczemen am leichtesten erklärlich wäre. Aber zu einer solchen Annahme gehört doch in erster Reihe

a) der Nachweis, dass wirklieh solche Mikroorganismen activ im Spiele sind. Da wir wissen, dass unsere ganze Hornschicht von kleinsten Lebewesen durchsetzt ist, so ist mit dieser selbstverständlichen und bei allen Dermatosen vorhandenen Thatsache absolut nichts anzufangen, zumal alle übrigen Fragen, wie denn diese Mikroorganismen einwandern, sich vermehren, wirken u. s. w. noch vollständig unaufgeklärt



sind. Daher kommt es denn auch, dass Unna selbst in ausführlicher Weise auf p. 12 und 13 seines Vortrages auseinandersetzen musste, welche ganz besondere Bedeutung für das Zustandekommen des Eczems die Verbesserung des Nährbodens — das heisst der Haut — durch präexistente und accidentelle Bedingungen habe: „Das gemeinschaftliche all' dieser Ursachen, d. h. aller Ursachen, die in den bisherigen Lehrbüchern überhaupt discutirt wurden, ist, dass sie das Hautorgan, speciell die Oberhaut und die in diese eindringenden Ernährungsflüssigkeiten und Secrete günstig für das Wachsen der specifischen Keime zu beeinflussen vermögen.

Ja, wenn wir nur von diesen specifischen Keimen auch nur das geringste wüssten! Und sollte es nicht in den meisten Fällen richtiger sein, statt von einer „Beeinflussung der Haut" von einer „Herstellung der Haut zum Nährboden" zu sprechen? Die nothwendigen Hilfs-Ursachen Unna's scheinen mir die unumgänglich nothwendigen Haupt-Ursachen zu sein.

Wie verhalten sich denn die ihrer Form und Ausbreitung wegen als „parasitär" angesehenen Gewerbe-Eczeme? Solange nicht die äussere chemische (oder andersartige) Schädlichkeit einwirkt, scheint die Haut gesund, jedenfalls ist von dem Krankheitsbild des „Eczems" nichts vorhanden. Erst das neu hinzutretende Entzündungs-Agens macht das „Eczem", das nun allerdings in seiner Form einer durch Parasiten vorher erzeugten Dermatose — falls eine solche vorhanden — folgen kann. Die resultirende Mischaffection setzt sich also in solchen, bei Weitem nicht die Mehrzahl der Fälle bildenden parasitären Gewerbe-Eczemen aus zwei ganz getrennt aufzufassenden Factoren zusammen: 1. aus einer parasitären Affection und 2. aus einem Eczem. Es ist eine Mischaffection, ebenso wie eine an Psoriasis-Plaques sich anschliessende Syphilis-Infiltration; und die Ursache des Eczems sind nicht die Parasiten — letztere höchstens die Localisation bestimmend — sondern umgekehrt: das Eczem leistet der Entwicklung der Parasiten Hilfe und Vorschub.

Ist es denn nicht sehr merkwürdig, dass die Zahl der Eczeme nach Oberhautläsionen künstlicher oder krankhafter



Natur (z. B. beim Pemphigus, Psoriasis, Lichen, Pityriasis rubra u. s. w.) nicht noch viel grösser, bei manchen dieser Formen geradezu die Regel ist, wenn es sich wirklich nur darum handelte, den überall verbreiteten — vielleicht immerfort in der Oberhaut sitzenden — Eczem-Bacterien den Weg in die Tiefe zu erleichtern oder zu ermöglichen?

Mit der Hypothese, dass vielleicht bloss die chemischen Stoffwechselproducte der Bacterien den Eczemreiz ausüben, ohne dass diese selbst in die Tiefe gerathen, ist wohl auch vor der Hand nicht viel anzufangen.

Ferner steht fest, dass gerade die typischen eczematösen Vorgänge mit ihren multiplen, disseminirten, überall regellos hervorbrechenden Eruptionen am allerwenigsten den Charakter parasitärer Krankheiten tragen.

Aber — und das ist das Hauptmoment Unna's: „Cessante causa, cessat effectus." So richtig dieser Satz ist, so falsch ist es, durchaus keine anderen „causas efficientes" anzuerkennen, als nur die Mikroorganismen.

Ich habe schon oft genug betont, dass wir die Rolle der Mikroorganismen in der Genese wie im weiteren Verlauf des Eczem in vielen Fällen und Formen für sehr bedeutend, nach vielen Richtungen hin sogar für ausschlaggebend halten. Aber wir haben auseinandergesetzt, wie ebenso chemische Vorgänge, traumatische Einflüsse, einmal entstandene pathologische Vorgänge u. s. w. als Ursachen der Chronicität angesehen werden können und müssen.

Ein weiteres Kriterium, wie weit Unna's parasitäre Theorie berechtigt ist, gibt die Art und der Erfolg der Therapie.

Ich bin der Letzte, der von einer genauen Kenntniss wirklich „Eczem" erregender Mikroorganismen nicht einen grossen Aufschwung unserer Eczem-Therapie erwartete. Suche ich doch seit Jahren eine meiner Aufgaben darin, bei der Gonorrhoe diese — allerdings bewiesene und fest fundirte — Anschauung als unentbehrliche Grundlage für die praktische Thätigkeit zur Geltung zu bringen und den Nachweis zu führen, dass nur eine Therapie, welche die bacteriellen Ursachen beseitigt, ohne zu gleicher Zeit den entzündlichen



Vorgang zu steigern, als rationelle Therapie angesehen werden kann.

Aber beim Eczem liegt die Sache thatsächlich, d. h. nach den bisher gewonnenen Erfahrungen, selbst nach Unna, vollkommen anders. Ich glaube, Jeder wird, wie ich, nach der Lectüre der Unna'schen Auseinandersetzungen den Eindruck haben, dass auch Unna selbst auf den Nährboden — d. h. also auf den Zustand, die Irritabilität der Haut u. s. w. — ein mindestens ebenso grosses Gewicht bei der Therapie legt, als auf die erregende Eczem-Ursache selbst. Ich citire seine eigenen Worte:

„Die Auswahl des Mittels und seine Anwendungsform richtet sich bei allen Eczemen nach dem Grade der Entzündung.“ Ist das nicht dieselbe symptomatische Behandlung, die wir, von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, stets angewendet haben? und sind die Erfolge dieser localen Therapie, die, wie bei der Salbenbehandlung, zweifellos nicht immer auf antibacterielle Einflüsse zurückzuführen sind, nicht recht gute gewesen? und sprechen sie nicht gegen die von Unna behauptete wesentliche Betheiligung der Mikroorganismen am Zustandekommen und Unterhalten des eczematösen Processes? Auch die von Unna selbst gegen den Typus eines parasitären Eczems empfohlenen Mittel: Zinkoxyd, Bleioxyd, Pyrogallussäure nebeneinander in friedlicher Eintracht, lassen einen gemeinschaftlichen antiparasitären Charakter nicht gerade erkennen.

Ein weiterer Angriffspunkt in Unna's Argumentation scheint mir der zu sein, dass die Parasiten, welche nach ihm bestimmte entzündliche Krankheiten, resp. Eczeme hervorrufen sollen — wahrscheinlich wohl Mycel-Pilze? — nicht gesondert werden von denjenigen Mikroorganismen — zumeist wohl Bacterien? — welche als einfache Entzündungserreger wirken, ohne aber sonst der Affection ein bestimmtes Gepräge zu verleihen.

Erst dann, wenn wir alle diese Parasiten genau kennen werden, wird auf Grund des parasitären Elementes eine neue Eczemlehre aufgebaut werden dürfen; bis dahin ist die Beziehung des Eczems zu Parasiten nicht mehr als eine theoretische



Erwägung, die schliesslich längst von Allen angestellt und berücksichtigt worden ist.

Ein Theil der eben allerdings nur kurz skizzirten Einwände scheint nun allerdings dadurch von vornherein beseitigt, dass Unna unter „Eczem“ eine andere und zwar offenbar viel weniger eng begrenzte Hautaffection, als wir, anzusehen scheint. Seine Definition der Krankheitsform lautet:

„Catarrh mit 1. Desquamation“ (das soll also wohl heissen: „trockener“ Catarrh), 2. mit Jucken, 3. mit der Neigung auf Reize mit Exsudation und stärkerer Entzündung zu antworten.

Erstens muss ich mich dagegen wenden, dass Unna sagt: er habe „mit leichter Veränderung“ die Wilson'sche Definition angenommen. Meiner Ansicht nach hat er aus dem anatomischen Bilde Wilsons: „Eczema is a chronic inflammation of the skin, attended with desquamation exudation and pruritus“ das Wesentlichste beseitigt; denn Wilson sieht die Exsudation als ein wesentliches Symptom, als eine directe Folge der Eczem-Ursache an, während bei Unna die Exsudation erst auf secundäre, complicirende Factoren hin sich einstellen kann. Auch wir nehmen an, dass nicht jedes Eczem zum Nässen kommen muss; aber wir halten dieses Ausbleiben für eine Folge günstiger zufälliger Umstände, resp. eines geringgradigen Eczemreizes; für uns ist dasjenige ein abortiver Verlauf, was für Unna die Norm darstellt.

Wenn aber auf diese Weise aus einem feststehenden Krankheitsbegriff mit feststehendem Namen das Wichtigste fortgenommen wird, dann darf man entweder nicht mehr von „Eczem“ sprechen oder man muss sich klar machen, dass man nicht das definire, was alle Welt „Eczem“ nennt. Und weil Unna selbst diese Uncorrectheit einsah, hat er betreffs der Exsudation sich dadurch zu helfen gesucht, dass er sie durch gesonderte „Reize“ leicht zu Stande kommen lässt. — Aber auch diesen Ausweg vermag ich nicht gelten zu lassen. Was die „Reize“ betrifft, so freue ich mich, dass Unna sie bei seinem supponirten parasitären Catarrh gelten lässt und als genügend wirksam ansieht, um Exsudate und starke Entzündungen zu machen. Wenn wir früher dasselbe thaten, z. B. bei trockenen Seborrhoen des Kopfes, machte er uns einen

schweren Vorwurf aus diesem von uns herbeigerufenen „Deus ex machina".

Diese selben Reize sind für Unna auch recht oft erforderlich, um der wahren realen Ursache, der Einimpfung des Keimes den Nährboden, wie Unna sagt, zu verbessern, während es heissen müsste: herzustellen. — Und wie erklären sich die vielen, das eigentliche Krankheitsbild des Eczem doch erst herstellenden acuten nässenden und stark entzündlichen Recidive, Metastasen u. s. w.? Wie steht es mit den nässenden Recidiven auf den chronisch localen Herden? Sind dafür die neuen, von Unna postulirten Reize oder die Parasiten verantwortlich? Kurz, indem Unna der Nothwendigkeit sich fügte, diese „Reize" zu postuliren und in seine Definition aufzunehmen, gab er zu, dass er das allbekannte und Jedem geläufige Krankheitsbild „Eczem" nun doch nicht ignoriren, es aber auf rein parasitäre Genese nicht zurückführen könne. Auch aus dem in die Definition aufgenommenen Symptom des Juckens geht ja ganz klar hervor, dass Unna doch eigentlich dieselbe Krankheitsform meint, die auch wir als Eczem bezeichnen.

Ich würde es bedauern — es ist wenigstens nicht meine Absicht gewesen — wenn ich in der Form schärfer als es der Sache, auf die es mir ankommt, entspricht, Unna's Theorie zurückgewiesen hätte. Aber eine eingehende Beleuchtung schien mir durchaus nothwendig. Auch stehe ich mit meinem Urtheil durchaus nicht allein. Besniers Auslassungen (p. 851) sind weder in der Sache selbst, noch in der allgemeinen Beurtheilung der Unna'schen Anschauung, „so sehr dieselbe auch die Frage vereinfachen würde", andere als die unsrigen:

1. „Das Eczem ist nicht immer parasitär oder

2. „wenn das der Fall wäre, müsste es seinen Namen verlieren; aber selbst zugegeben, dass gewisse „Eczem"-Formen parasitären Ursprungs sind, solange wir nicht wissen, welches Mikrophyton der reichen Hautflora der Krankheitserreger derselben ist, wird diese These nicht ernsthaft im verallgemeinernden Sinne aufrecht zu halten sein. „Es gibt im gegenwärtigen Stande der Wissenschaft zu viel Dinge, die wir nicht wissen und daher nicht verstehen, so dass es vorzuziehen ist, derartige Discussionen zu vertagen."



Wenn wir nun die Rolle der Bacterien als primärer Eczem-Erreger vor der Hand als eine höchstens hypothetisch acceptirbare ansehen mussten, so vollkommen erwiesen ist die Bedeutung bacterieller Mischinfectionen sowohl für den Ablauf des Eczems selbst, wie für manche an das Eczem sich anschliessende Nachkrankheiten. Es ist überflüssig, in diesem Kreise dies ausführlich auseinander zu setzen, nachdem College Pick vor zwei Jahren in diesem selben Kreise schon dargelegt, dass die pustulösen und impetiginösen Eczem-Formen nicht als typische Entwicklungsformen des Eczems, sondern als secundäre durch Eitercoccen-Invasion entstehende Affectionen aufzufassen seien. Der gleiche Standpunkt, übrigens auch früher schon von Devergie angedeutet, wird von Leloir, Brocq, Dubreuilh vertreten, welche alle „Impetigo", mag sie nun als crustöses Stadium zum Eczem sich hinzugesellen (Eczéma composé Devergie, Ecz. inoculé par l'impétigo Leloir) oder als eigene Krankheitsform „Impetigo contagiosa" oder als Ecthyma-Form oder als gale pustuleuse auftreten, auf die oberflächliche, zumeist durch Kratzen bewirkte Inoculation pyogener Mikroorganismen zurückführen. Allerdings darf wohl darauf hingewiesen werden, dass cutane flächenhafte Eiterung auch ohne Mikroorganismen auf chemischem Wege zu Stande kommt wie ja z. B. v. Sehlen nachgewiesen; für die impetiginösen Eczeme wird aber diese interessante Beobachtung wohl keine Bedeutung haben. —

Eine besondere Betrachtung bedarf noch die einzige, wirklich gekannte parasitäre Form, das sog. Eczema marginatum, wie es von Köbner, Pick, Kaposi beschrieben ist. Bekanntlich wird es meist als Combination von Herpes tonsurans mit Eczem aufgefasst, aber es ist wohl kein Zweifel, dass unter dem Namen Eczema maginatum eine ganze Menge der verschiedenartigsten Combinationen zusammengefasst werden, Eczema nicht bloss mit Mycosis tonsur., sondern auch mit allen möglichen anderen bekannten oder unbekannten parasitären Affectionen (eine Anschauung, wie sie auch Besnier [p. 850] vertritt). Abgesehen davon möchte ich aber deshalb besonders auf dieses Eczema maginatum hinweisen, als man gerade an diesem Beispiel erkennen kann, wie zwecklos ohne minutiöseste

Detailkenntniss aller zusammenwirkenden Factoren ein Streit im Eczemcapitel ist. Wer will entscheiden, ob es sich um Eczema plus Mycosis oder um ein Eczem durch Mycosis handelt, zumal hier, wie überall, neben den Pilzen sehr viele andere äussere Irritamente, als da sind Schweiss, Seborrhoe, mechanische Reibung etc. mitspielen. Und selbst an diesem wirklich parasitären Eczem erringt die Therapie nicht auf dem antiparasitären, sondern, wenn ich so sagen darf, auf dem antieczematösen Wege ihre Erfolge. —

Eine besondere Besprechung müssen wir noch dem seborrhoischen Eczem widmen, um so mehr, als auf der Grundlage desselben, wie bereits erwähnt, Unna seine Theorie von dem parasitären Charakter der Eczeme überhaupt aufgebaut hat.

Er unterscheidet bekanntlich drei Formen: 1. die schuppende, 2. die sog. crustöse und 3. eine nässende Form, die übrigens alle drei combinirt mit einander vorkommen können.

Zuerst muss ich eine mehr allgemeine Frage aufwerfen: Wie denkt sich Unna die ätiologische Trennung dieser drei Formen, die ja nicht als verschiedene Stadien eines typisch ablaufenden Krankheitsvorganges angesehen werden sollen? Entweder muss, wenn es wirklich ein Eczem seborrh. mit den obigen drei Formen gäbe, ein Mikroorganismus diese ganz verschiedenen Processe machen oder es gibt drei Mikroorganismen, für jede der drei Krankheitsformen je einen, und dann gäbe es drei Eczemata seborrh., oder schliesslich: die Seborrhoe spielt wirklich die von Unna behauptete Hauptrolle, was ja der Name eigentlich andeutet, dann aber sind wieder die Mikroorganismen und damit Unna's ganze Eczem-Theorie in den Hintergrund gerückt.

Aber abgesehen von diesem allgemeinen, den rein hypothetischen Standpunkt der Angelegenheit charakterisirenden Einwand kann ich mich auch sonst mit der Aufstellung dieses ganzen Eczem-Typus nach keiner Richtung hin einverstanden erklären, auch hier, wie ich ausdrücklich betonen muss, in Uebereinstimmung mit so ziemlich allen Autoren, die diesen Gegenstand behandelt haben. So sehr zweifellos das Verdienst Unna's anzuerkennen ist, nicht bloss diese ganze Frage wieder in den Vordergrund



der Discussion gerückt zu haben, sondern auch thatsächlich eine bisher mit andern Dermatosen häufig verwechselte Krankheitsform als ein eigenes Krankheitsbild hingestellt zu haben, so wenig kann ich mich damit befreunden, den ganzen Aufbau des Unna'schen E. seborrh. und die in's Ungemessene gehende Verallgemeinerung seiner Anschauung auf so ziemlich alle Eczeme, ja sogar auf Nicht-Eczeme anzuerkennen.

Was Unna's schuppende (erste) Form betrifft, so ist sie meiner Ueberzeugung und nach unseren Untersuchungen überhaupt kein Eczem, kaum eine entzündliche Dermatose, sondern ist und bleibt eine — höchstens mit minimalen secundären entzündlichen Veränderungen einhergehende — primäre Affection der fettsecernirenden Drüsen. Ebenso urtheilt Brocq, ähnlich Brooke. Er schildert die schuppende Form dieses E. als eine Hypersecretion des Fettes, zu der sich höchstens eine ganz leichte Hyperämie und minimale Dermatitis hinzugesellen kann, vielleicht durch einen oder mehrere Mikroorganismen verursacht. Die so entstandene Dermatitis führe zu einer specifischen Reizung der fettbildenden Functionen der Haut. Das ist aber kein Eczem. Aber das Eczem kann entstehen durch irgend welche andere sich hinzugesellende Ursachen, oder der seborrhoische Reiz selbst macht das E, oder aber irgend ein bereits bestehender Eczemfleck kann seborrhoisch werden.

Ebenso kann ich Unna's zweite, sog. crustöse Form, als ein Eczem nicht anerkennen. Unter vielfachen Bezeichnungen findet sich diese Form bereits beschrieben:

Eczéma marginé Hardy, Lichen annulatus serpiginos. Wilson, Seborrhoea corporis Duhring, Steatorrhoea corp. Liveing, Pityrias. s. Ecz. acnéique du sternum Bazin, Eczéma de la Flanelle, Circinnaria Payne.

Diese ist eine der Psoriasis sehr nahe stehende, trockene und fast immer trocken bleibende, mit sehr geringem entzündlichem Infiltrate und ganz ohne Transsudation einhergehende Affection so oberflächlicher Natur, dass an behaarten Stellen die Haare nicht ausfallen und auch sonst keine Mitbetheiligung der Follikel stattfindet.

Wenn ich so den Eczem-Charakter dieses Leidens



leugne, so ist mir doch zweifellos der parasitäre Charakter der Affection, begünstigt, vielleicht gebunden, an seborrhoische Alterationen der Haut sowohl in Bezug auf die leichtere Inoculation der Krankheitserreger, als in der Localisation der erkrankenden Regionen. — Nehmen wir dazu die therapeutischen Erfahrungen, dass unter allen Mitteln das Chrysarobin das bei weitem wirksamste ist, so werden Sie begreifen, dass ich diese Affection, die ich, wie gesagt, als eine wohl charakterisirte gern anerkenne, unter keinen Umständen dem Eczem zutheilen und als „Eczema" seborrh. bezeichnen kann — Mycosis seborrh. würde ein jedenfalls weniger zu Irrthümern Anlass gebender Name sein, — sondern am ehesten ihren Platz neben der Psoriasis anweisen muss. — Ja, man muss zugeben, dass die Aehnlichkeit mit Psoriasis, von der sie sich eigentlich nur durch die grössere Neigung zu entzündlichen Complicationen unterscheidet, so gross ist, dass eine sichere Differentialdiagnose oft ganz unmöglich ist, so dass oft wirklich eine falsche Entscheidung gefällt wird. — Wird aus dieser Mycosis ein „Eczem", so ist die eczematöse Form eine Complication. Auch hier befinde ich mich in sehr erfreulicher Uebereinstimmung mit Brooke, Brocq, Gamberini u. A. — Boeck (Magaz. f. Laegevidesk. 1888) hält speciell einen in kolossalen Mengen gefundene Sacharomyces für den Krankheitserreger, die Schweisssecretion für die Localisationsursache.

Unna's dritte Form nun ist freilich eczematös, aber bei Beurtheilung dieser Dermatose concurrirt die eczematöse Krankheitsform so sehr mit dem zweifellos parasitären Charakter des Leidens (circinäre und serpiginöse Form) und so häufig mit seborrhoischen Abnormitäten der Haut (eigenartige Localisation und Verbreitungsweise am Körper), dass die Entscheidung, welcher Factor der wesentlichste ist, welcher für die Auffassung und den Namen ausschlaggebend sein soll, zur Zeit unmöglich erscheint. Kurz, nichts als Vermuthungen; nirgends beweisende Befunde.

Eczema parasit. seborrhoicorum würde, falls man überhaupt den Namen zu einer kurzen Charakteristik des Gesammtleidens benützen will, alt der geeignetste erscheinen. Uebrigens ist es wohl möglich, dass Unnas 3. und 2. Form Formen



derselben Mycose seien und dass die 3. nur durch die hochgradige eczematöse Complication sich von der 2. unterscheidet. Ebenso wenig wissen wir, ob die Parasiten die Seborrhoe machen oder umgekehrt das seborrh. Terrain es ist, welches als besonders guter Nährboden gewissen Parasiten die Ansiedelung gestattet, ihre Wirkung erhöht, ihre Localisation bedingt. — Ebensowenig wissen wir etwas über die Bezie-Verhältnisse des seborrh. zum eczematösen Vorgang und über die Beziehungen der Parasiten zum Eczem.

Erwähnen will ich noch, dass Brocq ausser den Parasiten und der „Seborrhoe“ auch hier eine constitutionelle Prädisposition postulirt; die seborrhoischen Heerde sind loci minoris resistentiae und zugleich wirkt die Seborrhoe modificirend auf das an vielen Stellen sich entwickelnde Eczem.

Sie werden daher begreifen, wenn ich die Berechtigung leugne, auf solche unsichere und ungewisse Hypothesen über das, was Ursache und was Wirkung ist, nicht nur eine Eczem-Gruppe, sondern eine neue Eczem-Lehre überhaupt aufbauen zu wollen. Aber ich hoffe andererseits mit der Anerkennung und Würdigung dessen, was Unna durch die Aufstellung dieser Krankheitsform anregend und fördernd gewirkt hat, nicht hinter seinen wirklichen Verdiensten zurückgeblieben zu sein.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch kurz meiner Auffassung über die Bedeutung der Seborrhoe im Allgemeinen Ausdruck geben.

Einmal hat Unna, wie ich glaube, Recht, wenn er dasjenige, was wir bisher als Seborrhoea oleosa bezeichnet haben, als Hyperidrosis oleosa bezeichnet.

Die von Besnier aufgeworfene Frage, ob entzündliche Irritationen (irgend welcher Art) die Ursache der fettigen Hypersecretion sein können möchte ich, wie er, für eine offene halten. Ebenso möchte ich mit Besnier den Talgdrüsen nicht nur eine passive Rolle zuschreiben, wie Unn'a es thut, sondern eine Mitbetheiligung am Produciren der auf der Haut abgelagerten fettigen, sog. seborrhoischen Schuppen- und Krusten-Massen.

Dass, wo starke Seborrhoe besteht, dieselbe sowohl eine Prädisposition für Eczem schaffen als auch den Verlauf des Eczems ungünstig beeinflussen kann, ist sicher zuzugeben.



Aber für ganz übertrieben halte ich es, wenn Unna der Seborrhoe einen so ganz besonderen Antheil an der Pathogenie der Eczeme überhaupt zuschreibt. Ich habe in den letzten Jahren auf das sorgfältigste diese Verhältnisse im Auge behalten und Kranke wie Gesunde darauf hin untersucht; aber ich kann versichern, unzählige Eczeme ohne Seborrhoe und unzählige, Jahre lang bestandene Seborrhoen ohne Eczem gesehen zu haben. Wenn Unna bei einer Discussion über die Pathogenie des Eczems speciell der Kinder in Paris sagt: „Je dirai, moi: traitez la séborrhée des enfants et vous n' aurez pas plus tard d'eczémas chez les adultes", so halte ich das trotz der Bestimmtheit dieses Ausspruches für eine den Thatsachen durchaus nicht entsprechende Uebertreibung.

Ja selbst da, wo bei Eczematösen starke Seborrhoe, Hyperidroris oleosa u. s. w. besteht, kann der ätiologische Zusammenhang nicht eo ipso als erwiesen angesehen werden. Eczem kann sich ebenso mit Seborrhoe nur combiniren und durch sie modificirt werden, wie viele andere Dermatosen. Dies gilt in erster Reihe für Unna's zweite crustöse Form des „Eczem seborrh." selbst, welches wie ich oben auseinandergesetzt, eine eigenartige Mycose auf seborrhoischem Boden oder durch Seborrhoe begünstigt zu sein scheint. Auch für die Psoriasis möchte ich ebenso wie Brooke, Brocq, Leloir annehmen, dass unter Umständen eine starke fettige Secretion seitens der Haut das Aussehen einer Psoriasisplaque modificiren kann, so dass für die Diagnose, ob eine Psoriasis oder eine Mycosis seborrh. vorliege, vermehrte und erhöhte Schwierigkeiten erwachsen. Gestatten Sie mir einige Worte Leloir's zu citiren, welcher am aller uneingeschränktesten diese Anschauung vertritt: Les individus, chez lesquels la séborrhée est constitutionelle, souvent même héréditaire, sont ceux, chez lesquels l'eczéma séborrhéique est le plus fréquent. Chez ces sujets le psoriasis, le pityriasis rosée de Gibert etc. peuvent prendre l'apparence séborrhéique.

Ich muss übrigens noch hinzufügen, dass auch alle bisherigen mikroskopischen Untersuchungen über das sog. Eczem seborrh. nach keiner Richtung hin einen Anhaltspunkt für Unna's Deduction gegeben haben. Er selbst hat auf dem



Pariser Congress über seine mikroskopischen Befunde berichtet, aber so sorgfältig ich auch diesen Bericht studirt habe, ich habe nichts für das Eczem seborrh. Charakteristisches finden können. Denn einerseits entsprechen seine Befunde (Punkt 1—4) denjenigen, die jedem beliebigen Eczem, auch nach Unna selbst, angehören, andererseits aber fehlt das, was Unna als (Punkt 5) charakteristisch für das „seborrh." Eczem hinstellt: ödematöse Alteration der letzten Stachelzellenlagen und ersten Hornzellen — Schichten nach Unna selbst bei den trocknen Formen des Unna'schen seborrh. Eczems; diese Präparate seien sehr schwer von psoriatischen zu unterscheiden.

Mir scheint, kein Gegner Unna's hätte besseres Material, als er selbst gethan hat, liefern können, um den Nachweis zu führen, dass eben ganz verschiedene klinische Dermatosen — Eczeme und Nicht-Eczeme — von ihm unter dem Gesichtspunkt der Parasiten und Seborrhoe-Hypothese zusammengethan wurden, und jeder der im wirklichen Eczema seborrh. keine eigene Eczemform sehen will, braucht sich nur auf Unna zu berufen, der ja beim eczematösen „Eczema seborrh." die gleichen Befunde gemacht hat wie bei jeder andern Eczemform.

Vom Fett ist in den Unna'schen Bericht gar nicht die Rede; dagegen zeigt die Tafel XII im Leloir-Vidal'schen Atlas ein von Unna herrührendes Osmium-Picro-Carmin-Präparat mit allerdings sehr reichlichem Fettgehalt der tieferen Schichten und der Zapfen des Rete Malpighi, auch der Schweissdrüsengänge.

Aber auch dieser scheinbar specifisch-seborrhoische Befund hat nach den vom Collegen Ledermann angestellten Untersuchungen, welche Ihnen sofort mitgetheilt werden sollen, nicht mehr eine volle ausschlaggebende Bedeutung. Seine Befunde, dass schon die normale Haut ähnliche und fast gleich starke Osmium-Färbung aufweise, machen es zweifelhaft, ob der Fettgehalt in der Haut von „seborrhoischem Eczem" irgend eine Rolle in der Pathogenese des Eczems spielt.

Fasse ich also nochmals meinen Standpunkt gegenüber der Unna'schen Lehre vom Eczema seborrh. zusammen, so ist es der, dass ich zwar in Uebereinstimmung mit ihm in gewissen Formen desselben — und zwar in den trockenen

einen eigenen Krankheitstypus erblicke, dass diese Erkrankung jedoch mit dem Eczem nichts Gemeinsames hat, sondern eine Mycosis eigener Art, freilich mit unbekannten Parasiten darstellt. Die eczematöse Form ist eine Combination eines durch wechselnde Ursachen beliebiger Natur hervorgerufenen Eczems mit jener Mycose. Unter allen Umständen wird es nothwendig sein, statt des verwirrenden und falschen Namens Eczema seborrh. einen geeigneteren zu finden.

Dass auch die Auffassung Unna's über das tuberculöse Eczem mir unrichtig erscheint, und aus welchen Gründen, habe ich bereits am gestrigen Tage bei der Tuberculindebatte auseinandergesetzt. So lange es ein Eczem ist, ist es ein Eczema scrofulosorum oder lymphaticorum, nicht tuberculosum; und sobald Tuberkelbacillen auf demselben sich wirklich angesiedelt haben, hört es auf ein reines Eczem zu sein, sondern wird (in Combination mit dem Eczem) ein Lupus oder eine sonstige Form der cutanen Tuberculose. Für die Annahme, dass Tuberkelbacillen, ohne eine specifische Neubildung zu erregen, ein Eczem machen können, fehlt vorläufig jeder Anhaltspunkt. (Vergl. pag. 133 dieser Verhandlungen.)

Recapituliren wir das bisher Gesagte, so halten wir fest:

Unter Eczem verstehen wir eine klinisch wie anatomisch wohl charakterisirte, acut einsetzende, meist chronisch werdende Krankheitsform, welche unter dem typischen Bilde eines mehr oder weniger acut entzündlichen desquamativen feuchten „Catarrhs“ einsetzt. Je nach der Art der Ursache, der Dauer der Einwirkung, je nach der Beschaffenheit der betroffenen Hautstelle oder des erkrankten Individuums wird die Höhe des Processes, wie die Dauer der Erkrankung schwanken.

Die typischen Symptome: mit Transsudation einhergehende Entzündung und epitheliale Alteration dürfen aber im normalen Ablauf nicht fehlen, es sei denn, dass derselbe durch besonders einwirkende Momente zurückgehalten oder die erregende Ursache von vornherein in besonderen Fällen zu kurz oder zu schwach eingewirkt, so dass Nässen, starke Schwellung, starker „Catarrh“ ausbleiben. Das sind dann aber abortive Formen, die wir natürlich zu den Eczemen zählen, während wir Unna'sche



„Eczeme“, welche bei noch so langem Bestande niemals die typischen Formen des Bläschens, der rothen nässenden Fläche und schliesslich der Schuppen durchmachen, als solche nicht anerkennen können.

Ebenso kann ich Unna nicht folgen, wenn er es für einen wesentlichen principiellen Fortschritt hält statt von einem Eczem, das unter bestimmten örtlichen oder allgemeinen Vorbedingungen in bestimmten Formen auftritt, jetzt von verschiedenen Eczemen zu sprechen. Jeder hat selbstverständlich von scrophulösen, pruriginösen, parasitären Eczemen, Dentitions-Eczemen u. s. w. gesprochen, um in kurzer Bezeichnung eine schnelle Verständigung zu ermöglichen. Aber dass das verschiedene Krankheiten sind, und nicht eine und dieselbe Krankheit, nur durch secundäre Momente modificirt und variirt, muss erst bewiesen werden. Dann wird aber auch nicht mehr von Eczemen gesprochen werden dürfen, sondern von eczematösen Stadien und Formen anderer wohlcharakterisirter und anders bezeichneter Krankheiten, neben einem, ebenso wohl charakterisirtem und ätiologisch einheitlichem Eczem. —

So bin ich am Ende meiner Ausführungen. Dieselben sind, so sehr ich mich auch bemüht habe, kurz zu sein, doch viel länger ausgefallen, als ich gehofft hatte. Aber ich glaubte die grosse Anzahl der in diesem Capitel schwebenden Differenzpunkte nicht kürzer behandeln zu dürfen, wollte ich allen in dieser Frage zu Tage tretenden Ansichten gerecht werden.

Gern hätte ich noch die Stellung, welche nun das Eczem zu den anderen entzündlichen Dermatosen einzunehmen hat, besprechen. Ich verzichte aber an dieser Stelle um so eher darauf, als soeben erst College Jadassohn in einer im Archiv für Dermatologie erscheinenden Abhandlung über Pityriasis rubra (Hebra) diese Frage in ausführlicher Weise behandelt, und zwar ebenso vom pathologischen Standpunkt aus, wie wir es beim Eczem gethan haben.

Die Eczemclasse theilen wir also folgendermassen ein:

1. Eczema acutum circumscriptum, durch beliebige äussere Ursachen hervorgerufen (Leloir's Dermites artificielles eczématiformes), zu dem wir auch die vielleicht

als parasitär sich herausstellenden acuten Eczeme rechnen werden (Leloirs Dermatites parasitaires eczématiformes).

2. Eczematosis, um für die acuten oder subacuten multiplen mit- und nacheinander auftretenden, zu einer langwierigen Krankheit sich aneinander reihenden Eruptionen einen Namen zu haben. Hier wird eine Trennung möglich sein, je nachdem bekannte oder vermuthete äussere Ursachen die Hauptrolle spielen, je nachdem es sich wesentlich um verminderte Resistenz des Gesammtorganismus gegen externe Einwirkungen handelt, je nachdem wirklich innere Ursachen als die Eczemerreger nachweisbar sind.

3. Das localisirte chronische Eczem wird nur so lange in dieser Classe bleiben, als der in den obersten Hautschichten sich abspielende eczematöse Vorgang klinisch überwiegt über die pachydermatische Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes.

Dieser ganzen Eczemclasse gegenüber steht eine Classe von parasitären Dermatitiden, welche die 1. Mycosis trichophytina, 2. die Mycosis (sive Eczema) seborrhoic., 3. die Pityriasis rosea, 4. das sogen. Eczema folliculare der Engländer, 5. die Psoriasis, 6. schliesslich auch die Epithéliomatose eczématoide de la mamelle, indem ich diese Besnier'sche Bezeichnung für die Paget'sche Erkrankung an dieser Stelle acceptire, enthält.

Legt man statt des pathologischen den ätiologischen Standpunkt zu Grunde, so würde in der That ein grosser Theil von typischen Eczemen in späterer Zeit in die parasitäre Dermatitiden-Classe zu rechnen, von den übrigen Eczemen zu trennen sein — zur Zeit wüsste ich keine typische Eczemform, bei der das Eczem als durch Pilze erregt uns bekannt wäre; ebenso wäre der Favus, die Pityriasis versicolor, das Erythrasma, obgleich nicht entzündlicher Art, den obengenannten parasitären Dermatosen anzureihen. Zur Zeit ist aber eine Verschmelzung, wie ich schon ganz am Eingange meines Referates betonte, dieser beiden Systematisirungen unmöglich. —

Kurz will ich noch erwähnen, dass ich die neuerdings von unsern französischen Collegen vorgenommene Abtrennung der entzündlichen Lichenformen (Lichen von



Willan und Bateman) von den Eczemen für eine glückliche halte. In diesen Fällen, wie wir es früher gethan haben, Eczema papulosum zu diagnosticiren, obgleich sich nie ein Eczem aus diesen Formen entwickelte, schien mir immer eine gewaltsame Verschmelzung unzusammengehöriger Dinge.

Auf das therapeutische Gebiet will ich mich nicht begeben, da College Veiel freundlichst das diesbezügliche Referat übernommen hat. Aber ich möchte mit wenigen Worten die Schlüsse für die allgemeine Therapie, die aus meinen bisherigen Betrachtungen zu ziehen sind, wiedergeben und zwar in 3 Fragen:

1. Welche Principien haben wir für die locale Behandlung festzuhalten?

Darauf möchte ich erwidern, dass, da die ätiologischen Betrachtungen nach dieser Richtung hin fast ganz im Stiche lassen, wir wesentlich auf die antiphlogistisch-symptomatische Behandlung angewiesen sind.

Die 2. Frage: Soll man nur local behandeln? ist allgemein nicht zu beantworten. Es ist einerseits zweifellos, dass ein grosser Theil der Eczeme auf eine locale Behandlung weicht und ich möchte hinzufügen, dass ich ohne locale Behandlung überhaupt wenig Erfolg von einer Eczem-Therapie erwarte. Aber es wäre andrerseits eine grosse Thorheit — und diese Thorheit der Wiener Schule zu imputiren ist eine grosse Ungerechtigkeit — wollte man nicht auch alle übrigen Momente, welche ein Eczemkranker darbietet und welche in nähere oder entferntere Beziehung zu seinem Hautleiden zu bringen sind, berücksichtigen.

Wir sind also durchaus nicht einseitig; denn wir wünschen, wo nöthig, auch allgemeine Therapie, aber wir wünschen allerdings überall locale.

Diejenigen sind einseitig, welche allein von der Allgemeinbehandlung irgend einer vermutheten oder constatirten Ursache Erfolg erwarten und das Hautleiden sich selbst überlassen.

Die dritte Frage: Darf man stets behandeln, oder hat man durch Beseitigung eines Eczems Gefahren für den



Gesammtorganismus zu fürchten? habe ich oben schon kurz behandelt. Viele unserer nicht-deutschen Collegen halten in der That eine Eczembehandlung nicht selten für gefahrbringend. Ich muss offen gestehen, dass überzeugende Beobachtungen nach dieser Richtung hin weder mir persönlich zu Gebote stehen, noch mir von Andern bekannt sind. Ich glaube, es wird nöthig sein, in dieser Frage an die Erfahrung der praktischen Aerzte zu appelliren; vielleicht werden diese in der Lage sein, in ihrer hausärztlichen Praxis ein besseres Material zur Entscheidung dieser Streitfrage zu gewinnen, als wir in unserer mehr consultativen Thätigkeit. Aber trotz dieser Unsicherheit wird doch Niemand von uns, denke ich, im Zweifel sein, wie er seine therapeutische Handlungsweise einzurichten hat, sobald er nicht nur gerade ein Routinier auf dermato-therapeutischem Gebiete, sondern ein allgemein unterrichteter Arzt ist, dem noch besondere Kenntnisse auf dem Gebiete der Hautkrankheiten zur Verfügung stehen. Und auf keinem dermatologischen Gebiete wird sich das besser bewähren, als auf dem Gebiete der Eczemtherapie. —

Literatur-Verzeichniss.

Auspitz: System der Hautkrankheiten. Wien 1881. p. 51.

Baude E.: Des dermatoneuroses indicatrices. (Leloir.) Thèse de Lille. 1889.

Bazin: Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau. t. I. p. 195.

Bazin: Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse II. édition. 1868. p. 344.

Besnier et Doyon: Uebersetzung von Kaposis Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Paris 1891. I. p. 648.

Brocq: Traitement des maladies de la peau. Paris 1890. p. 149 ff.

Brooke: Ueber seborrhoische Affectionen und deren Beziehung zu einigen anderen Anomalien der Haut. Monatsh. für prakt. Dermat. 1889. 9, p. 553.

Bulkley: Ueber die Beziehungen des Eczems zu den Störungen des Nervensystems. Dermat. Studien II. 5. Heft 1891.

Colomiatti: Frammenti di Dermatologia. Turin 1876.

Colomiatti: Alterazioni dei nervi del derma nell' eczema. Giornale italiano delle malattie veneru et della pelle. 1879.

Dubreuilh, William: De la nature de l'impetigo et de l'eczéma impétigineux. Annales de Dermatologie et de syphiligraphie. 1890. p. 289.

L'Evêque: Contribution à l'étude des dermatoses par choc moral Thèse de Lille. 1887.

Gamberini: Studi teorico-clinici relativi all' Eczema. Giornale d. mal. veneree e d. pelle. 4. Heft 1890.

Gaucher: Pathogénie et métastases de l'eczéma particulièrement chez les enfants. (Mit Discussionsbemerkungen von Schiff, Iscovesco, Petrini, Unna.) Congr. Internat. Paris 1889. p. 538.

Gaucher E.: Note sur l'anatomie pathologique de l'eczéma. (Annales der Dermatologie.) 1881.

Gigot-Suard: Traité de l'herpétisme. Paris 1870.

Hardy, A.: Traité pratique et déscriptif des maladies de la peau. 1886. p. 753.

Hebra (und Kaposi): Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1874. I. p. 403.

Kopp C.: Trophoneurosen der Haut. Wien 1886 p. 86.

Leloir H.: Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. pag. 182. et suiv. Paris, A. Delahaye. 1881.

Leloir H.: Anatomie pathologique de l'eczéma. Annales de dermatologie. 1890.

Leloir H.: Leçons nouvelles sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Annales der Dermatologie 1886, 1887, 1888.

Leloir H.: Cliniques de l'hôpital S. Sauveur 1885 und 1886—87.

Leloir H.: Article Trophonevroses du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. 1882.

Leloir, H.: Les Dermatoneuroses. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1890.

Leloir und Vidal: Traité déscriptiv des maladies de la peau. Paris 1891. p. 226.

Leloir, H.: Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature des érythèmes et de l'érythème polymorphe en particulier. Bulletins de la Société anatomique. 4. April 1884.

Leloir, H.: Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la formation des vesicules et des pustules sur la peau et les muqueuses. Archives de physiologie. 1881.

Leloir, H.: Des affections cutanies d'origine spinale consécutives à des lésions nerveuses périphériques. Annales de Dermatologie 1887.

Leloir, H.: Des affections cutanées pures ou hybrides déterminées par l'inoculation des agents de suppuration. La Médicins moderne. 19./2. 1891. p. 136.

Masuzel: Contribution à l'étude des maladies de la peau d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques. Thèse de Lille 1887.

Malcolm Morris: Local eczemas. Harvei an Society of London. 31. Januar 1889 in the British Medical Journal. 1889. p. 300.

Pick: Deutsche Dermatologische Gesellsch. Verhandlungen. Wien 1889. p. 290.

Pitres et Vaillard: Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Archives de neurologie. 1883.

Quinquaud: Note sur les affections cutanées d'origine rénale. Tribune médicale. 1880. p. 295.



Schwimmer: Die neuropatischen Dermatosen. Wien 1883.

Tilbury Fox.: Skin diseases. III. th. edition. 1873. p. 163.

Unna P. G. Sur l'histologie de l'eczéma séborrhéique. Comptes rendus du Congrés international de dermatologie et de syphiligraphie. Paris. 1889. p. 749.

Unna: Natur und Behandlung des Eczems. Berliner Klinik. 1890. Septemb. — Dass. Brit. dermatol. Journ. 1890. p. 231.

Unna, Santi und Pollitzer: Ueber die Parakeratosen im allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). Monatsh. f. prakt. Dermatolog. 1890. 10. p. 404, 444.

Unna, P. G.: Das seborrhoische Eczem. Monatshefte für praktische Dermatologie. Nr. 18, Band. VI. 1887. p. 841.

Unna: Ueber die Verwendung des Tuberculins bei der Lupusbehandlung und einige neue Mittel gegen Lupus. Monatsheft f. prakt. Dermat. 1891. 12. p. 341.

Vidal E.: Leçons sur l'eczéma. Gazette des hôpitaux. 1880. Januar. p. 67.

Vidal E.: Leçons sur l'eczéma, in Gazette des hôpitanx 1880. p. 18, 66, 107. Analyse in Annales des Dermatologie et de syphiligraphie. 1880 p. 289.

Erasmus Wilson: Diseases of the skin. 6 th. edition. 1867. p. 128.

Erasmus Wilson: Lectures on ekzema and ekzematous affections 1870.

Erasmus Wilson: Lectures on Dermatology. 1871, 1872, 1873. p. 36.

---

12. Herr **Veiel** (Cannstadt): *Therapie des Eczems:*

Meine Herren!

Nur der an mich gerichteten Aufforderung folgend, wage ich es, auf einer Versammlung so erfahrener Fachcollegen über das Ihnen Allen so wohlbekannte, so alltägliche Thema der Eczemtherapie zu sprechen.

Als erste möchte ich die Frage aufwerfen: ist jedes Eczem heilbar; sind nicht Jedem von Ihnen schon Fälle vorgekommen, die jeder auch der wiederholten klinischen Behandlung trotzten? Am häufigsten habe ich dies bei Hand- und Gesichtseczemen beobachtet, besonders bei Patienten, welche aus Familien stammten, in welchen die Eczeme erblich auftraten; ferner bei Eczemen, welche in der Umgebung von Narben sassen, so besonders bei einem Eczem, welches in der Umgebung einer Operationsnarbe sass, welche von einer eitrigen Phlebitis am Oberschenkel herrührte.

2. Ist eine innere Behandlung der Eczeme angezeigt oder nicht?

Wenn keine Complicationen bestehen, nein.

Es gibt kein Specificum gegen Eczem, auch die Wirkung des Arseniks bei alten infiltrirten Eczemen ist höchst zweifelhaft. Das bei eitrigem Eczem empfohlene Schwefelcalcium, das Ergotin und die früher üblichen Kräutertränke haben keinen Werth.

Sehr wichtig aber ist die Berücksichtigung der Complicationen, der Scrophulose, Blutarmuth, Gicht, Glykosurie, Albuminurie und der Circulationsstörungen nicht nur bei der Heilung des eben vorhandenen Eczems, sondern ganz besonders in prophylaktischer Beziehung.

Ich erwähne als Beispiel eine anämische Dame, welche jedes Jahr von einem Eczemausbruch an den Händen und Armen heimgesucht wurde. Seit fünf Jahren nimmt sie vom Februar ab Eisenpillen und ist seither gesund geblieben. Ein mit Hämorrhoiden behafteter Bureautechniker leidet an einem äusserst hartnäckigen Eczem des Afters und des Hodensacks. Erst nachdem er sich bei reizloser Diät zu regelmässigen gymnastischen Uebungen entschloss, gelang es in kürzester Zeit mit denselben Mitteln das Eczem zu heilen, welche vorher erfolglos gewesen waren.

(Dass bei den Stauungseczemen auch die Beseitigung der örtlichen Stauungserscheinungen durch hohe Lagerung und Einwicklung mit elastischen Binden u. s. w. nicht vergessen werden darf, versteht sich von selbst.)

3. Wie ist es zu erklären, dass die wirksamsten localen Mittel beim Eczem gerade diejenigen sind, welche durch die unverletzte Haut in den Körper einzudringen im Stande sind, wie der Theer und seine Derivate und die Quecksilbermittel, während die nicht flüchtigen metallischen Mittel (Blei, Wismut, Zink u. s. w.) wohl sehr brauchbar sind, um wunde Stellen abzuheilen, nicht aber um bleibende Heilung zu erzielen. Da die Quecksilbermittel und die Theerpräparate innerlich genommen nicht im Stande sind die Eczeme zu heilen, so können wir nicht annehmen, dass dieselben vom Blute aus auf das Eczem heilend wirken, sondern dass es ihre vortrefflichen parasitentödtende Eigenschaften sind, welche ihrer Wirksamkeit zu Grunde liegen.



4. Ist man durch die Diät allein im Stande, Eczeme zu heilen?

Ausser den intertriginösen Eczemen Fettleibiger und den Stauungseczemen der Hämorrhoidarier habe ich noch kein Eczem durch die Diät allein heilen sehen. Weder die extremste Fleischkost noch der strengste Vegetarianismus führen zu dem erwünschten Ziele. Dass eine richtig gewählte Diät bei den entsprechenden Complicationen die Heilung des Eczems günstig beeinflusst, ist wohl ausser Zweifel.

5. Kann die Heilung eines Eczems andere Krankheiten wie Asthma u. s. w. hervorrufen und heilt die künstliche Wiedererzeugung eines eczemartigen Ausschlages jenes Asthma u. s. w.? Bei der Aufnahme der Anamnese wurde mir diese Erscheinung sehr häufig als Thatsache berichtet, dagegen hatte ich nie Gelegenheit, dieselbe selbst zu beobachten, sondern sah häufig, besonders bei scrophulösen Kindern Bronchialasthma und Eczem meist im Winter gleichzeitig auftreten. Dass ein schon vorhandenes Eczem bei Eintritt eines fieberhaften Bronchialcatarrhs wie während jeder fieberhaften Krankheit abtrocknet, um beim Nachlass des Fiebers wiederzukehren, ist eine bekannte Thatsache. Vielleicht hatten die Herren Gelegenheit in dieser Beziehung andere Erfahrungen zu machen?

Experimenti causa gemachte Crotonöleinreibungen blieben bei Bronchialasthma ohne wesentlichen Erfolg.

6. Welche Mittel sind bei der Behandlung acuter Eczeme am meisten zu empfehlen?

Solange die Eczeme nicht nässen: trockene Kälte in Form von Stärkmehlkissen oder in ein Tuch eingeschlagenem Eisbeutel und die Leime. Mit letzteren gelingt es sehr häufig, beginnende acute Eczeme im Keim zu ersticken, allerdings in einzelnen Fällen nicht ohne erhebliche pulsirende Schmerzen. Werden die Leime nicht ertragen oder kommt es zum Nässen, so tritt besonders bei universellem acutem Eczem die Puderbehandlung in ihr Recht ein, welche bis zum Nachlassen der acutesten Erscheinungen fortgesetzt wird. Zurückbleibende nässende Stellen heilen meist rasch unter Unna's Zinkbenzoesalbenmull, Lassar's Zinkoxydamylumvase-



linpasten oder ganz besonders dem Pick'schen Salicylseifenpflaster. Im Stadium squamosum wirkt eine 5% Tanninsalbe oder die Wilson'sche Salbe meist vortrefflich. Bei Anwendung von Tanninsalbe über den ganzen Körper habe ich wiederholt Schwellung des Zahnfleisches und leichten Speichelfluss auftreten sehen.

7. Welche Behandlung des chronischen Eczems ist die beste?

Auf unserem letzten Congress hat uns Herr Pick mit seiner neuen Eczembehandlung bekannt gemacht. Ich halte dieselbe für einen grossen Fortschritt und ist es zweifellos, dass eine grosse Anzahl von Eczemen durch die von ihm angegebene Behandlung mit Sublimatgelatine und Salicylseifenpflaster heilen. Besonders das letztere Mittel ist als desinficirendes Deckmittel und zur Resorption pachydermatischer Infiltrate vorzüglich. Dies gilt auch von der Lassar'schen Salicylpaste, welche aber viel häufiger gewechselt werden muss. Bei schwieligen Eczemen der Hohlhand und der Fusssohle gebe ich dem Unna'schen Salicylguttaperchapflaster den Vorzug, lasse aber dasselbe sofort wieder als zu stark entfernen, wenn sich die nach dem Auflegen vorhandenen Schmerzen am zweiten Tag nicht vermindern, sondern steigern, weil dann Blasenbildung unter der schwieligen Haut aufzutreten pflegt, welche manchmal besonders an den Nägeln zu tieferen Geschwüren Veranlassung geben kann. An behaarten Stellen, besonders auf dem Kopf pflegt eine starke 10% Salicylsalbe die nässenden Eczeme meist sehr rasch zum Trocknen zu bringen.

Es gibt aber dennoch viele Eczeme, bei welchen die Pick'sche Behandlungsmethode nicht vollständig zum Ziele führt und in diesen Fällen müssen wir wieder zum Theer unsere Zuflucht nehmen. Es gibt eben bis jetzt kein Mittel, das ihn in der Eczemtherapie vollständig zu ersetzen im Stande wäre, besonders bei den Eczemformen, bei welchen das Nervensystem stark betheiligt zu sein pflegt. Den Theer richtig anzuwenden, die Haut an ihn zu gewöhnen, gehört nach meiner Ansicht oft zu den schwierigsten aber auch den dankbarsten Aufgaben, der Eczembehandlung.

Der Grundsatz, dass der Theer nur auf trockene Eczemstellen zu appliciren sei, ist zweifellos richtig, aber es gibt besonders im Gesicht manche nässende Eczeme, die ohne Application von Theer auch auf die nassen Stellen nicht zum Trocknen gebracht werden können oder wenn je zum Trocknen gebracht, ohne Theer immer wieder von Neuem nässen. Für das mildeste Theerpräparat halte ich die Theerseife; ihr Schaum täglich zweimal eingepinselt, genügt oft vollständig zur Heilung ausgebreiteter Eczeme. Besonders bei den universellen squamösen Eczemen alter Leute wirkt sie vorzüglich, zumal wenn man sie mit Zinkleimbepinselungen verbindet, wodurch die Haut vor Reizung und Reibung durch die Kleider geschützt wird. Der Theerseife zunächst stehen die Theersalben, welche ich anfangs oft nur mit 1% Theer anfertigen lasse, um allmälig bis zu 50% zu steigen. Als Grundlage dieser Salben wähle ich Tannincoldcream 5% oder die Hebra'sche von Kaposi modificirte Diachylonsalbe. Bei grösseren Quantitäten lasse ich aus Sparsamkeitsrücksichten in dem Coldcream das Spermacet durch gereinigten Talg, das Mandelöl durch Olivenöl ersetzen. Oft gelingt es auf diese Weise die reizbarste Haut an Theer zu gewöhnen und sie vollständig widerstandsfähig gegen die atmosphärischen Einflüsse zu machen, besonders wenn nach Vollendung der Cur schwächere Theersalben noch längere Zeit bei Nacht eingerieben werden, was bei den Patienten nur selten Widerstand findet, da sich die Salbe Morgens sehr schnell wieder entfernen lässt.

Viel stärker und rascher wirkend, aber auch entstellender sind die spirituösen Theerlösungen, von welchen ich dem Fichtentheer den Vorzug gebe; wo reiner Theer angezeigt ist, ziehe ich dagegen das weniger färbende Oleum cadinum vor. Die Theerwirkung kann wesentlich verstärkt werden durch Bedecken der getheerten Stellen mit Kautschuk, welchen ich besonders häufig in Form der Kautschukhandschuhe bei Handeczemen benütze.

Bei stärkerer Infiltration der Haut, wo die Theerpräparate zu langsam zum Ziele führen, wende ich das Chrysarobin oder das Pyrogallol an, indem ich die Umgebung der erkrankten Stellen durch Zinkleim schütze. Ich gebe dem



Chrysarobin am Scrotum, After, am Nacken und in den Gelenkbeugen den Vorzug, während das Pyrogallol bei hartnäckigen Eczemen der Brustwarze, der Hohlhand und der Fusssohle besser wirkt. Bei beiden Mitteln beginne ich mit 2% Vaselinsalben und steige, wenn möglich, bis zu 10%. Durch diese Mittel sind mir die früher vielfach besonders von Hebra verwendeten äusserst wirksamen aber sehr schmerzhaften Abreibungen mit kaustischem Kali (1—2 Wasser) entbehrlich geworden.

Das Anthrarobin, das Naphtol, Resorcin, Creolin und Ichthyol habe ich als weniger sicher wirkend wieder verlassen. Den Schwefel pflege ich beim Eczem nur selten besonders bei den von Unna als seborrhöische bezeichneten Formen anzuwenden, ausserdem führte er mich bei einzelnen kreisförmig um die Mundöffnung gruppirten nässenden Eczemen und bei Eczemen des Bartes allein zum Ziele.

Bei Eczemen, welche an den Uebergangsstellen von Schleimhaut in äussere Haut sitzen, ist eine gleichzeitige Behandlung des Schleimhautcatarrhs eine absolute Nothwendigkeit. Bei den Augen hat sich mir eine wässrige Lösung von salicylsaurem Zinkoxyd ($^1/_4$%) am meisten bewährt; bei der Nase Borzinkvaselin (0·4 : 5 : 10), bei After und Scheide Tannincacaostuhlzäpfchen (1 : 10).

Hiemit, meine Herren, will ich schliessen, um für die Discussion dieses so wichtigen Themas noch Zeit übrig zu lassen.

---

13. Herr **Pick** (Prag): *Zur Pathologie des Eczems.*

Meine Herren! Ich halte die conservative Anschauung, die im Referate des Collegen Neisser zum Ausdrucke kommt, als die vorläufig beste und eine Auslösung von Krankheiten sui generis aus dem Rahmen des Eczems nur dann für gerechtfertigt, wenn sich die Trennung in diagnostischer Beziehung als vollständig begründet erweist, Auf diesem Wege wurden ja schon das Eczema marginatum, die verschiedenen Formen der Impetigo und des Ecthyma, die Keratosis palmaris und plantaris, die Dishydrosis, die Paget'sche Krankheit etc.,



lauter Krankheiten, die von Hebra u. A. unter dem Begriffe Eczem zusammengefasst waren, aus dem Rahmen des Eczems herausgehoben und es wird gewiss gelingen, noch mancherlei bisher in demselben zusammengehaltene Krankheitsformen derart zu charakterisiren, dass sie vom Eczem getrennt werden können.

Ein Eczema seborrhoicum, als selbständige Krankheitsform, kann ich nicht anerkennen. Soll darunter verstanden werden, was der Name besagt und was man auch früher schon der Kürze halber zur Bezeichnung der Combination beider Krankheiten gethan hat, dann wäre dagegen nichts einzuwenden, nur würde es sich dann empfehlen, um auch die zeitliche Aufeinanderfolge beider Processe auszudrücken, einmal von Eczema seborrhoicum, ein zweitesmal von Seborrhoea eczematosa zu sprechen.

Soll aber damit eine Krankheit sui generis, wie etwa das Eczema marginatum, bezeichnet werden, dann fehlen dafür alle Vorbedingungen, weil man nicht im Stande ist, die postulirte Krankheit zu charakterisiren, weder durch den Symptomencomplex noch durch den Verlauf, weder in ätiologischer noch in pathologischer Beziehung, vielmehr ist diese Bezeichnung benützt, um sich in Fällen herauszuhelfen, in denen man von seiner Diagnostik im Stich gelassen wurde. Ich habe es persönlich erlebt, dass eine Psoriasis mit eczematösen Erscheinungen als Eczema seborrhoicum diagnosticirt wurde, von einer Seite, welche unbedingt wissen muss, was Eczema seborrhoicum sein soll, und es wurden mir ähnliche Vorkommnisse von Collegen berichtet, die lange Zeit hindurch tagtäglich in der Lage waren, sich die als Eczema seborrhoicum diagnosticirten Fälle näher zu besehen. So geht es absolut nicht; mit solchen Aufstellungen von Krankheiten und Krankheitsnamen, an denen wir in der Dermatologie, weiss Gott, keinen Mangel leiden, wird nur neue Verwirrung in die Sache gebracht.

Die Auffassung des Eczems als einer durchwegs parasitären Krankheit kann ich gleichfalls durchaus nicht billigen. Was zur Stütze einer solchen Auffassung bisher vorgebracht wurde, entbehrt jeglicher realer Basis und es heisst die ganze Pathologie auf den Kopf stellen, wenn man Derartiges behauptet.



Ich bin gewiss gegen den Vorwurf geschützt, dass ich die Bedeutung der Parasiten als Krankheitserreger zu gering anschlage, ich glaube bewiesen zu haben, dass ich gerade in dem Capitel Eczem die Invasion von Parasiten als eine sehr gewöhnliche Ursache der Complication dieser Krankheit mit sichergestellten parasitären Affectionen auffasse, ja dass ich ein, früher als Entwicklungs-Phase dieser Krankheit, aufgefasstes Stadium als eine solche Complication dargethan habe. Aber der blosse Nachweis des Vorhandenseins von Mikroorganismen bei einer Krankheit berechtigt durchaus nicht, die Krankheit als parasitär zu betrachten. Ich habe in dieser Beziehung mich wiederholt dahin geäussert, dass es schwieriger ist, in einer pathologisch veränderten Haut keine Pilze zu finden als solche nachzuweisen und das gilt ebenso für Hyphomyceten wie für Spaltpilze. Dazu kommt, dass bei falscher Fragestellung und bei Anwendung schlechter Methoden die bakteriologische Untersuchung eine Flora dermatologica ergibt, die nicht den Befund von Pilzen bestimmter Krankheiten, sondern den Befund von Pilzen bestimmter Laboratorien liefert.

Halten wir fest an den klinischen und anatomischen Thatsachen. Auf Grund dieser thatsächlichen Verhältnisse erweist sich das Eczem als eine Dermatitis mit Erguss eines vorwiegend serösen Exsudates an die Oberfläche, d. i. als eine catarrhalische Entzündung der Haut. Durch diese Symptome unterscheidet sich die eczematöse Entzündung sehr gut und sehr leicht von der erythematösen, der parenchymatösen, der phlegmonösen u. s. w. Während z. B. bei der erythematösen Entzündung von den Cardinalsymptomen der Entzündung die vasomotorischen Symptome vorwiegen und das Krankheitsbild beherrschen, dominirt beim Eczem die Exsudation und zwar mit Setzung des Exsudates an die freie Oberfläche, wodurch es sich wieder von den parenchymatösen Entzündungsprocessen etc. unterscheidet. Diese Unterscheidung wird nicht verwischt, wenn es einmal bei einer erythematösen Entzündung da oder dort auch zu einer stärkeren Exsudation kommt und aus einem Erythema Iris ein Herpes Iris und aus einem Erythema orbiculare oder annulare ein Herpes circinatus resultirt.



In diesen letzteren Fällen vollzieht sich die bläschen- oder blasenförmige Abhebung der Hornschichte plötzlich, ich möchte sagen una ictu, ohne dass sich eine über die Bläschenbildung hinausgehende Exsudation, ein längere Zeit andauerndes Nässen, anschliessen würde. Und umgekehrt, der ursprüngliche Charakter der eczematösen Entzündung wird nicht verwischt, wenn nach längerer Dauer des Processes, oder nach öfterer Wiederkehr desselben an derselben Stelle, die Entzündung auch in die Tiefe fortschreitet und dadurch eine mehr weniger starke parenchymatöse Infiltration und ein pachydermatischer Zustand der Haut sich entwickelt. Trotzdem ergeben sich schon aus diesen Umständen weitgehende Differenzen im Krankheitsbilde, und diese Differenzen werden unendlich vervielfältigt, wenn man einerseits die normalen und abnormalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Oertlichkeit, an der sich die Krankheit entwickelt, d. i. die örtliche Disposition in Betracht zieht, anderseits die constitutionellen Verhältnisse des Gesammtorganismus des erkrankten Individuums, also die allgemeine Disposition in Rechnung bringt. Bedenkt man dabei die Mannigfaltigkeit der Reize, welche eine eczematöse Entzündung hervorrufen können, und den Umstand, dass bei örtlicher oder allgemeiner Disposition, gleichviel ob sie eine angeborene oder erworbene ist, etwas schon als Entzündungsreiz wirkt, das gegenüber einer normalen örtlichen oder normalen allgemeinen Körperconstitution eine solche Reizwirkung nicht hervorruft, so wird man sich auch leicht über die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente klar werden, die hier in Frage kommen und nicht der Einseitigkeit verfallen, für alle Fälle ein einziges Moment anzunehmen oder zu suchen. Man wird sich über die näheren und entfernteren Ursachen, über die excitirenden und disponirenden, über die vorübergehenden und andauernden Momente klar sein und begreifen, weshalb es da zu einem acuten, dort zu einem chronischen, in einem Falle zu einem circumscripten örtlichen, im anderen zu einem progressiven, allgemein verbreiteten Eczem kommt, kommen kann, ja kommen muss.

Zieht man ferner in Betracht, dass die eczematöse Entzündung nicht stets eine idiopathische Erkrankung darstellt,

dass sie sehr häufig als ein Symptom einer anderweitigen Hauterkrankung in die Erscheinung tritt, dann wird es bei Erwägung aller dieser Umstände auch dem minder erfahrenen, wenn nur gut geschulten Beobachter, gelingen, sich in dem vasten Gebiete der Eczemerkrankungen zurecht zu finden, ohne in die Nothwendigkeit versetzt zu sein, für den gegebenen Fall eine neue Krankheit annehmen zu müssen.

Sie sehen also, meine Herren, dass ich mich im Wesentlichen mit dem in Uebereinstimmung befinde, was College Neisser in seinem so klaren und umfassenden Referate in wohl geordneter, pragmatischer Weise dargelegt hat und von dem er zum Schlusse sagte, dass das Meiste davon schon von Hebra, wenn auch mit anderen Worten und in der Denkweise seiner Zeit gesagt wurde.

Fragt man sich nun, worin denn eigentlich die Divergenz der Ansichten über die Pathologie des Eczems begründet ist, dann kommt man zu dem Resultate, dass sie nur in der mehr oder weniger scharfen Betonung der constitutionellen, neuropathischen, hämatopathischen (humoralen), parasitären etc. Grundlage der Krankheit beruht, Auffassungen, denen man volle Würdigung angedeihen lassen kann, wenn sie sich nur von jeder Einseitigkeit und Ausschliesslichkeit fern halten.

Und nun erlauben Sie mir noch mit einigen Worten auf das Referat des Collegen Veiel einzugehen. Es scheint mir, dass man aus seiner Darstellung leicht zu der Meinung gelangen könnte, als würde ich den Theer bei der Behandlung des Eczems für überflüssig halten, das ist aber durchaus nicht der Fall, ich halte den Theer nach wie vor für das wirksamste Mittel bei der örtlichen Behandlung des Eczems. Ueber die Principien der Eczembehandlung will ich mich hier nicht weiter aussprechen, ich habe das ja vor Ihnen in ausführlicher Weise im Jahre 1889 bei Gelegenheit unseres ersten Congresses in Prag gethan und ich will nur meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass College Veiel der von mir angegebenen Methode seinen Beifall zollt.

Sehr interessant war für mich, was Herr Veiel hinsichtlich der Angewöhnung an den Theer mittheilte, weil ich die



gleiche Erfahrung gemacht habe, nur halte ich die Theerseifen, von welchen ich, besonders von der Berger'schen Theerseife, ausgedehnten Gebrauch mache, nicht als das in der allerersten Zeit anzuwendende Theerpräparat, weil doch der Seife als solcher eine Reizwirkung zukommt, die vermieden werden soll.

Ich kann Ihnen nach zahlreichen Versuchen, die ich in letzter Zeit gemacht habe, die Anwendung des Linimentum exsiccans mihi mit immer steigendem Theergehalt ganz besonders bei Gesichtseczemen der Kinder angelegentlichst empfehlen. Die Anwendung dieses Präparates macht die Anlegung von Verbänden entbehrlich, was gewiss von grossem praktischem Werthe ist.

---

14. Herr **Blaschko** (Berlin). *Zur Aetiologie und Pathogenese des Gewerbeeczems.*

Zur Klarstellung der Fragen, welche sich mit den Ursachen und der Entstehungsweise der Eczeme beschäftigen, scheinen besonders diejenigen Formen des Eczems geeignet, bei denen, wie bei dem sogenannten Gewerbeeczem, der schädliche Factor leicht zu ermitteln ist, wo derselbe einen oder ein Gemisch weniger bekannter und einfacher chemischer Körper oder ein in gleicher Weise schädlich einwirkendes physikalisches Agens darstellt und wo also — wie man erwarten sollte — die Wirkungsweise selbst in ihren verschiedenen Phasen wie bei einem pathologischen Experiment verfolgt werden kann.

Freilich zeigt sich nun bei näherer Betrachtung, dass so einfach in Wirklichkeit die Verhältnisse nicht liegen, dass wir nicht nur die Einwirkung von bekannten Factoren und die Reaction des Körpers gegenüber diesen zu studieren und zu zerlegen haben, sondern dass noch eine ganze Reihe unbekannter Factoren bei dem Zustandekommen dieser Krankheitsformen oft eine sehr wesentliche, ja ausschlaggebende Rolle spielt.

Immerhin verleiht der Umstand, dass in diesen Fällen unter den ätiologischen Momenten wenigstens eines als bekannt gelten kann, der Untersuchung einen festen Ausgangs-



punkt und somit eine grössere Sicherheit, als wir sie bei den meisten anderen Formen des Eczems haben, deren Aetiologie noch völlig im Dunkeln verborgen liegt.

Man hat nun fast allgemein unter dem Begriff des Gewerbeeczems so ziemlich alle Hautaffectionen zusammengefasst, welche im Gefolge der gewerblichen Thätigkeit aufzutreten pflegen, obschon ein grosser Theil dieser Erkrankungen wenig oder nichts mit dem klinischen Bilde des Eczems gemein hat — es versteht sich, dass wir für unsere weiteren Betrachtungen uns zunächst darüber klar werden müssen, welche gewerblichen Hautaffectionen wir den Eczemen zuzurechnen haben und welche nicht. Beobachtungen, wie ich sie namentlich bei den Anilinarbeitern machen konnte, haben mich nun gelehrt, dass — wenn man von denjenigen Erkrankungen absieht, bei welchen nicht die gesammte Hautoberfläche, sondern nur einzelne ihrer Anhangsgebilde, die Schweiss- und Talgdrüsen sowie die Haare erkrankt sind — die gewerblichen Hautaffectionen in zwei grosse, wesentlich von einander verschiedene Gruppen zerfallen, von denen die eine den Charakter einer mehr acuten erythematösen Hautentzündung trägt, während die zweite, mehr chronisch verlaufende, in ihrem klinischen Bilde dem gewöhnlichen Eczem ausserordentlich nahe steht. Und während man die erythematösen Affectionen sich entstanden denken muss dadurch, dass gewisse Substanzen durch die intacte Epidermis hindurch auf die tieferen Hautschichten, namentlich auf die Hautgefässe, eine Giftwirkung entfalten, wären die eczemartigen Erkrankungen aufzufassen als direct oder indirect erzeugt durch Stoffe resp. Reize, deren Hauptwirkung in einer mehr oder minder intensiven Zerstörung der Epidermis selbst besteht. Dass diese beiden so verschiedenen Erkrankungsformen und ihre so grundverschiedenen Entstehungsweisen bisher nicht genügend auseinandergehalten wurden, glaube ich dadurch erklären zu können, dass sehr viele der hierher gehörigen Agentien (z. B. Terpentin, Carbol) in doppelter Weise schädlich wirken — indem sie zugleich auf die Epidermissubstanz zerstörend, auf die tieferen Hautschichten aber als Gifte wirken.

Um bei dem heute zur Debatte stehenden Thema zu verbleiben, werde ich die Gruppe der erythematösen Gewerbe-



dermatosen, soviel Interesse dieselben an sich darbieten, ausserhalb des Rahmens meiner Erörterungen lassen und gleich in die Betrachtung des eigentlichen Gewerbeeczems im engeren Sinne eingehen.

Als Repräsentanten dieser Gruppe führe ich u. A. an die altbekannten Eczeme der Maurer, Maler, Bäcker und Wäscherinnen, das von mir beschriebene Eczem der Möbelpolirer, das Eczem der Galvaniseure, der Anilinarbeiter etc. Ich beabsichtige hier nicht eine detaillirte Charakteristik der einzelnen Krankheitstypen zu geben, sondern will nur die allen diesen Affectionen gemeinsamen Punkte kurz in folgenden Sätzen formuliren:

1. Nicht alle in einem derartigen Beruf beschäftigten Arbeiter erkranken; ein mehr oder minder grosser Bruchtheil bleibt dauernd verschont. Der Procentsatz der Erkrankenden ist um so grösser, je differenter das einwirkende Agens ist.

2. Die Krankheit tritt in der Regel nicht sofort, sondern nach längerer, manchmal mehrjähriger Beschäftigung auf.

3. Handelt es sich um stärker wirkende Reize, so zeigen sich wohl bei allen Arbeitern Anfangs leichte Erkrankungsgrade; bei den meisten tritt jedoch bald Angewöhnung der Haut an die schädlichen Einflüsse (Abhärtung) ein.

4. Beim Aussetzen der schädlichen Beschäftigung heilen in der Regel die Eczeme ab, um bei Wiederaufnahme derselben entweder *a)* überhaupt nicht, *b)* sofort oder *c)* gelegentlich aus nicht immer ersichtlichen Ursachen zu recidiviren. — Meist bleiben kleine, sichtbare oder latente Reste der Erkrankung bestehen, von denen die Recidive ausgehen.

5. Anamnese und Untersuchung ergibt bei den Patienten nicht selten:

a) frühere eczematöse Erkrankungen, namentlich in den Kinderjahren.

b) das gleichzeitige Bestehen eczematöser Herde, örtlich und ursächlich unabhängig von dem schädlichen Agens. Freilich gilt dies nicht für alle Fälle, wie ich namentlich Unna gegenüber betonen möchte; ich kann auf Grund zahlreicher Beobachtungen versichern, dass oft genug die genaueste Untersuchung keinerlei Zeichen einer anderweitigen eczematösen oder



seborrhoischen Affection ergibt, die Erkrankung also ausschliesslich auf die mit den Schädlichkeiten in Berührung kommenden Stellen beschränkt bleibt. Andererseits ist auch das Causalverhältniss zwischen den einzelnen Eczemherden nicht immer eindeutig, da nicht selten ein secundäres Uebergreifen des Gewerbeeczems auf entfernte, von den schädlichen Einflüssen nicht berührte Hautpartien beobachtet werden kann.

6. In ihrem klinischen Gesammtbilde zeigen die durch die verschiedenen schädlichen Agentien erzeugten Affectionen oft eine grosse Uebereinstimmung sowohl unter einander als auch mit den nicht arteficiell entstandenen, scheinbar spontan auftretenden Eczemen; in ihrem zeitlichen Ablauf sind sie vorwiegend chronische Eczeme mit acuten Exacerbationen, nach ihrer räumlichen Erscheinungsform — äussere Begrenzung, Gruppirung, Localisation und Verbreitungsweise — sind sie in allen Einzelheiten ein getreues Abbild der verschiedenen bekannten Gestaltungen des Eczems.

Aus diesen Thatsachen geht zunächst Folgendes hervor:

1. Die gewerblichen Eczeme (wie überhaupt die artef. Eczeme) scheinen auch ihrer Aetiologie nach den gewöhnlichen Formen des Eczems näher zu stehen, als vielfach angenommen wird.

2. Die Einwirkung der äusseren Schädlichkeit gibt an und für sich noch keine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen des Eczems; es müssen noch andere Factoren im Spiel sein.

Es hiesse nun eine unbekannte Grösse für die andere setzen, wollte man hier wieder auf die alte Vorstellung einer eczematösen Diathese oder gar einer besonderen — arthritischen oder herpetischen — Dyskrasie zurückkommen.

Vielmehr lassen sich mit ziemlicher Bestimmtheit zwei Momente auffinden, welche für das Zustandekommen des Gewerbeeczems von entscheidender Bedeutung sind.

Der erste dieser Punkte ist die individuell ausserordentliche verschiedene Empfindlichkeit resp. Widerstandsfähigkeit der Epidermis gegenüber den einzelnen Schädlichkeiten. Diese in so weiten Grenzen schwankende



Empfindlichkeit ist Schuld daran, dass nur ein Theil der in einem Beruf beschäftigten Arbeiter ein Eczem acquirirt.

Handelt es sich um stark wirkende Reize, ätzende Substanzen, hohe Hitzegrade, gröbere mechanische Verletzungen, so besteht diese Empfindlichkeit natürlich für alle in annähernd gleicher Weise und dieselbe muss erst mit der Zeit überwunden, eine gewisse Widerstandsfähigkeit erworben werden. — Und zwar geschieht dies bekanntlich auf dem Wege der Anpassung, oder Accommodation. Wie der barfüssig einherlaufende Mensch bald eine derbe, schwierige Hornschicht an den Füssen aqcuirirt, so drückt auch seinen Händen rauhe Arbeit ihren eigenthümlichen Stempel auf; andauernde oder wiederholte Berührung mit heissen oder sehr kalten Flüssigkeiten und Säuren, Laugen oder anderen ätzenden Stoffen wie Wasserglas, Kalk, Zuckerlösungen u. s. w., Benetzung der Haut mit fettlösenden Substanzen wie Terpentin, Kienöl, Petroleum etc., die Einwirkung von drückenden und reibenden Instrumenten, wie Feilen, Bürsten etc. verändern allmälig das Aussehen und die Beschaffenheit der Oberhaut. Der menschliche Organismus besitzt eben die Fähigkeit, seine Epidermis mit der Zeit den verschiedenen sie treffenden Reizen zu adaptiren — einmal durch Verdickung der Hornschicht, ein andermal durch ein festeres Aneinanderrücken der Hornzellen, durch beschleunigte Zellregeneration, welche eine schnellere und vollkommenere Eliminirung der eingedrungenen Schädlichkeiten gestattet, durch eine intensivere Verhornung der einzelnen Zellen, oder durch eine andere chemische Alteration der Zellmoleküle, die den jeweilig einwirkenden Stoffen möglichst grossen Widerstand entgegen setzt. Die grössere oder geringere Fähigkeit der Individuen, ihre Epidermis so ihrem Berufe anzupassen, bewirkt mit der Zeit eine natürliche Auslese unter den Arbeitern; es gibt Individuen, die durch den absoluten Mangel dieser Fähigkeit von vornherein untauglich für einen derartigen Beruf werden, Bäcker-, Maler-, Maurerlehrlinge, denen ich als einziges Radicalmittel das Aufgeben des Berufes empfehlen musste, Anilinarbeiter, die in den ersten Tagen ihrer Beschäftigung und bei jedem erneuten Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, von der Berührung mit den starken che-



mischen Substanzen so zu leiden hatten, dass eine Fortsetzung ihrer Thätigkeit sich von selbst verbot. — Gelegentlich versagt aber auch bei den übrigen Arbeitern die Accomodation — vielleicht war die Einwirkung des Reizes einmal zu stark, eine Säure zu concentrirt, oder gewisse nervöse, circulatorische, vasomotorische oder trophische Störungen wirkten mit, dann erkranken auch diese, trotz des Schutzes, dessen sie sich bisher zu erfreuen hatten.

Nur wenig anders liegen die Dinge in den Berufen, wo die einwirkenden Stoffe — und hier handelt es sich fast ausschliesslich um Chemikalien — für die Mehrzahl der Menschen eine ganz harmlose Substanz darstellen, während sie nur auf weniger Individuen Epidermis eine schädliche Einwirkung auszuüben im Stande ist. So behandle ich einen jungen Mechaniker, der beim Justiren von Polarisationsapparaten viel mit Zimmtsäureäthyläther, einem im Perubalsam enthaltenen und diesem seinen charakteristischen Geruch verleihenden Körper zu thun gehabt und dabei ein schliesslich sich über den ganzen Körper verbreitendes Eczem acquirirt hat. Dieses heilte beim Aussetzen der Arbeit fast völlig aus, um jedesmal schon am ersten Tage, wo er die alte Arbeit wieder aufnahm, zu recidiviren, während jetzt, wo er mit diesem Stoffe nicht mehr in Berührung kommt, sein Zustand sich wesentlich gebessert hat.

Wie sehr sich eine derartige Empfindlichkeit oft nur auf ganz bestimmte Substanzen beschränkt, lehrt das Beispiel zweier Collegen, von denen der Eine jedesmal nach dem Gebrauche von Carbol ein Eczem der Hände acquirirt, so dass er gezwungen ist, in seiner Thätigkeit sich fast ausschliesslich des Sublimats zu bedienen, während der Andere wegen einer gleich grossen Empfindlichkeit gegenüber dem Sublimat auf den Gebrauch anderer Desinficientia angewiesen ist, von denen er gerade dem Carbol den Vorzug gibt. Vielleicht ist diese individuelle Empfindlichkeit der Epidermis gewisser Individuen gegenüber einzelnen schädlichen Einflüssen zurückzuführen auf eine gleichzeitig bestehende Idiosynkrasie der tieferen Hautschichten, vornehmlich wohl der Hautgefässe, auf welche diese sonst harmlosen Stoffe dann als Gifte wirken.

Nun erklärt die individuelle Verschiedenheit in der Re-



action der Haut auf gewisse Reize zwar viele, aber nicht alle Eigenheiten der Gewerbeeczeme — insbesondere nicht die grosse Aehnlichkeit ihres klinischen Verlaufes mit dem des gewöhnlichen Eczems. Hier müssen noch andere Momente mitwirken.

Nun hat, wie sie wissen, vor Kurzem Unna die Anschauung vertreten, dass alle Eczeme als parasitäre Flächenkatarrhe der Haut aufzufassen seien, eine Anschauung, die er vornehmlich auf die Ueberlegung gründet, dass ein chronisch verlaufender Krankheitsprocess auch eine chronisch wirkende Ursache haben müsse. Erachten wir einmal die Unna'sche Argumentation als zutreffend, so sollte man meinen, dass gerade für die gewerblichen Eczeme die Annahme einer Mitwirkung von Parasiten überflüssig sei, indem hier ja die beständig sich wiederholenden äusseren Reize eine ausreichende Ursache für die Chronicität des Processes abgeben. Das mag nun für viele Fälle gewiss zutreffend sein, und alle die leichteren Formen diffuser flächenhafter Erkrankung sind denn wohl auch ausschliesslich auf die Einwirkung gewisser chemischer oder physikalischer Reize zurückzuführen; aber man begegnet nicht selten — wie ich dies schon in meinen früheren Publicationen hervorgehoben, und was Unna sogar als die Regel hinstellt — innerhalb der geschädigten Hautpartien scharf umschriebenen Eczemherden, regelmässig oder unregelmässig kreisförmigen, kreisbogenförmigen und serpiginösen Gebilden, die eine unverkennbare Tendenz zum Fortkriechen, zu concentrischem Wachsthum zeigen, oft sogar echten Formen von Eczema marginatum — und derartige Erscheinungen machen, wie ich glaube, nach unseren heutigen Vorstellungen die Annahme einer Mitwirkung von Bakterien nothwendig. Und eine solche Annahme ergibt sich denn auch ungezwungen, wenn man sich die Wirkungsweise der äusseren Reize auf die Epidermis vergegenwärtigt. Denn mögen dieselben nur auf physikalischen Wege — durch Hitze, Kälte, mechanischen Druck, Reibung etc. — oder als differente chemische Körper wirken, der directe oder indirecte Effect ist stets eine mehr oder minder ausgedehnte Zerstörung von Epidermissubstanz, direct durch die stärker wirkenden Reize, welche entweder ganze Lagen von Epidermis

gleichmässig nekrotisiren oder durch stellenweise Vernichtung von Hornsubstanz multiple Continuitätstrennung verursachen, indirect durch entfettende und austrocknende Stoffe, durch die die Epidermis rauh, spröde und rissig wird. Ist das feste Gefüge derselben einmal durchbrochen, dann kommt es zu kleinen und kleinsten Unebenheiten, Nischen und Nestern in der Epidermis, in denen sich allerhand Mikroorganismen festsetzen können, Mikr., von denen der grössere Theil gewiss nicht pathogener Natur ist und auch keinerlei Entwicklungsmöglichkeit unter so ungünstigen Bedingungen — auf einem so trocknen und eiweissarmen Nährboden — findet. Hie und da aber mag sich doch ein Organismus ansiedeln, der allen diesen Schwierigkeiten Trotz bietet, sich einnistet und das von den äusseren Reizen begonnene Zerstörungswerk in Gemeinschaft mit ihnen fortsetzt, die Epidermis unterwühlt und so Eczemformen wie die oben beschriebenen zu Wege bringt.

Es dürfte wunderbar erscheinen, bei der Aetiologie dieser Affectionen den Mikroorganismen eine so wichtige Rolle zuzuschreiben, umsomehr, als man annehmen sollte, dass z. B. die häufig wiederholte Application scharfer, chemischer Substanzen, von denen einige sogar als Antiparasitica bekannt sind — entwicklungshemmend wirken müsste — doch hat diese scheinbar paradoxe Wirkung nichts Befremdliches, wenn man bedenkt, dass diese Substanzen freilich einen grossen Theil der vorhandenen Mikroorganismen zerstören, gleichzeitig aber den wenigen übrig gebliebenen durch Bildung von Rhagaden Austritt von Serum etc. um so günstigere Entwicklungsbedingungen schaffen.

Es war nun die Richtigkeit dieser Hypothese durch den mikrosk. und culturellen Nachweis von Mikroorganismen in der Erkrankungsherden zu erhärten, und ich habe denn auch versucht, dieser Aufgabe näher zu treten, ohne jedoch bis jetzt zu einem völlig befriedigenden Abschluss gelangt zu sein. Es gelingt ja freilich, sogar an scheinbar fast ganz ausgeheilten Eczemherden unter Beobachtung aller Kautelen aus den tieferen Hornschichtlagen eine ganze Reihe von Mikroorganismen — darunter auch den Staphylococc. albus — zu züchten, doch fehlt



hier noch der Nachweis, dass es sich um wirklich eczemerregende Organismen handelt.

Mit noch grösseren Schwierigkeiten ist der mikroskopische Nachweis der Mikroorganismen in der Epidermis verknüpft: wer von Ihnen, m. H., sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt hat, wird diese Schwierigkeiten kennen, welche zum Theil darauf beruhen, dass in der Hornschicht, welche die meisten Anilinfarben mit der gleichen Intensität festhält wie die Bakterien, solche schwer auffindbar sind, dass ferner in den oberen Lagen häufig genug zufällige Verunreinigungen, in den unteren die Körner des Stratum granulosum Anlass zu Irrthümern geben. Erschwerend kommt hier hinzu, dass es sich immer nur um wenige Exemplare handelt, so dass es nicht Wunder nimmt, wenn man oft 20—30 Schnitte untersucht, ehe es gelingt, zweifellose Mikroorganismen zu finden. Ob dieselben aber pathogener Natur sind, dafür gibt die mikrosk. Untersuchung keine Anhaltspunkte.

Trotz dieser etwas geringen Ausbeute glaube ich, dass die oben geschilderten klinischen Charaktere, für gewisse Fälle wenigstens, die Annahme einer Mitwirkung von Parasiten rechtfertigen. Mein Standpunkt unterscheidet sich dabei freilich etwas von dem Unna's, der neuerdings eine ähnliche Auffassung vertritt. Unna will dieselbe freilich für sämmtliche Fälle von Gewerbeeczem gelten lassen und nimmt eine Art Autoinfection mit den schon an einer anderen Körperstelle angesiedelten Seborrhoe- oder Eczem-Bacillen an. Nun ist aber, wie ich schon oben erwähnt habe, bei den an Gewerbeeczem erkrankten Arbeitern das Bestehen eines anderweitigen Eczems zwar ein recht häufiges, aber keineswegs allgemeines Vorkommen; ebenso oft finden sich bei Arbeitern derartiger Betriebe seborrhoische Affectionen und kein Gewerbeeczem, des Weiteren lässt sich die Unna'sche Auffassung nicht mit der Thatsache vereinigen, dass mit wenigen Ausnahmen die Eczeme nach Aussetzen der schädlichen Beschäftigung ausheilen. — Es besteht eben bei allen Menschen die Tendenz zur Heilung der Eczeme durch Elimination der Krankheitserreger, ein Vorgang, der beim Gewerbeeczem stets von Neuem durch die einwirkenden äusseren Reize unterbrochen wird. Wenn nun dabei gewisse Individuen



leichter als andere erkranken, so liegt das nicht etwa darin, dass bei diesen eine besonders gute Gelegenheit zur secundären Infection von Seiten anderweitiger Eczemherde gegeben ist, als vielmehr darin, dass ihre Epidermis besonders leicht verletzlich ist, sich den einwirkenden Reizen nicht genügend adaptirt hat — mit anderen Worten, das Ausschlaggebende wäre nicht wie bei Unna ein zufälliger äusserer Umstand, sondern doch wieder eine den Geweben des Organismus innewohnende, immanente Eigenschaft.

Meine Herren, ich bin am Schlusse. Es läge nahe, die Anschauungen, zu denen ich hier über die Natur und Entstehungsweise des Gewerbeeczems gelangt bin, kurzerhand auf das Eczem überhaupt zu übertragen; aber die Zeit drängt und ich muss mir daher ein näheres Eingehen auf diese Seite der Frage versagen; ich begnüge mich, nur kurz zum Schluss darauf hinzuweisen, dass wir all den Factoren, die wir bei den Gewerbeeczemen als wesentlich in Betracht kommend gefunden haben, — den äusseren Reizen, der Widerstandsfähigkeit der Epidermis, der Anpassung, der secundären Infection — auch in der Aetiologie und Pathologie des gewöhnlichen Eczems begegnen, und dass unsere weiteren Aufgaben im Wesentlichen darin beruhen dürften, die einzelnen Factoren in ihrer Wirkungsweise genauer zu studiren und in ihrer Bedeutung für den Gesammt-Krankheitsprocess gegeneinander abzuwägen.

---

15. Herr **Ledermann** (Breslau): *Ueber den Fettgehalt der normalen Haut.*

Meine Herren! Im Folgenden erlaube ich mir, Ihnen die Resultate von auf der Breslauer Klinik gemachten Untersuchungen über die Osmirung der normalen Haut kurz vorzutragen, indem ich mir einen ausführlichen Bericht für eine spätere Arbeit vorbehalte. Meine Untersuchungen sind ausgegangen von einer Nachprüfung der von Unna über die Histologie des „Eczema seborrhoicum“ gemachten Angaben, namentlich mit Rücksicht auf den von ihm besonders betonten Fettgehalt der Cutis und des Epithels. Ich kann nun im Grossen und Ganzen die histologischen Befunde Unna’s bei dieser Hautaffection



bestätigen, kann daher auf eine Wiedergabe meiner mikroscopischen Beobachtungen hier verzichten und will nur einen Punkt besonders hervorheben. Unna sagt in seiner Arbeit über „das seborrhoische Eczem", dass die Haut bei dieser Affection in allen ihren Schichten einen abnormen Fettreichthum aufweist. Dieser sitzt nicht nur in den Schuppen, wie er angiebt, sondern durchsetzt die ganze Lederhaut und Oberhaut, wie bei keiner anderen bisher gekannten Krankheit. Die Lymphbahnen der gesammten Haut sind förmlich injicirt mit Fett und die Production fettiger Schuppen ist daher eine nothwendige, nicht weiter überraschende Folge. Ueber die Methode des Fettnachweises spricht er sich an dieser Stelle nicht aus, jedoch ist einmal aus dem im Leloir'schen Atlas abgebildeten und mit Commentar versehenen Präparate Unna's über das Eczema seborrhoicum, andrerseits aus einer beiläufigen Bemerkung in seinem Aufsatz: „Was wissen wir von der Seborrhoe?" und aus der Arbeit Politzer's über die „seborrhoischen Warzen" anzunehmen, dass sich Unna bei seinen Untersuchungen der Ueberosmiumsäure zum Fettnachweis bedient hat.

Ich habe gleichfalls in zwei Fällen von Eczema seborrhoicum in vorgeschritteneren Stadien neben in Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Hautstücken solche in Ueberosmiumsäure fixirt und dabei in den tieferen Epithelschichten eine ziemlich grosse, aber bei weitem nicht das Unna'sche Bild erreichende Ansammlung schwarzer Körnchen bemerkt. Gleichfalls wiesen die Schweissdrüsen eine grössere Menge dieser schwarzen Körnchen, jedoch nur in ihrem Knäueltheile auf, während die Cutis davon fast ganz frei blieb. Diese schwarzen Körnchen ergaben die auch sonst für osmirtes Fett giltigen Reactionen, auf die ich noch zurückkomme.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, zu untersuchen, ob sich diese von mir im Epithel bei dem Eczema seborrhoicum gefundenen schwarzen Körnchen nicht auch bis zu einem gewissen Grade in nicht erkrankter Haut darstellen lassen und ob dieselben in der That als Fett zu deuten seien. Ich habe zu diesem Zwecke Haut von den verschiedensten Körperstellen und aus den verschiedensten Lebensaltern von einem drei-

monatlichen Foetus bis zu einem 76jährigen Greis mit 1 bis 2% Ueberosmiumsäure behandelt und zu meinem Erstaunen gefunden, dass sich diese schwarzen Körnchen vom fünften Fötalmonat an bis in das späteste Greisenalter in den tieferen Epithellagen in wechselnder Menge vorfinden. Theilweise wurden die Hautstückchen, nachdem sie 24—48 Stunden im Dunklen in Ueberosmiumsäure von der bezeichneten Concentration aufbewahrt und dann gründlichst in fliessendem Wasser ausgewaschen waren, frisch mit dem Gefriermikrotom geschnitten, theils in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet, zum geringen Theil — diese Methode ist nur bei Foetalhaut mit Erfolg anwendbar — in Paraffin eingeschmolzen. Die Untersuchung solcher osmirter Hautstücke ist eine sehr difficile, insbesondere was die Methode der Conservirung betrifft. Conservirt man frisch geschnittene Präparate in Glycerin oder Glyceringelatine oder in Farrant'scher Lösung, so erfolgt nach kürzerer oder längerer Zeit selbst bei sorgfältigem Lackverschluss eine diffuse Bräunung der Schnitte und des Glycerins; nur selten gelingt es, Monate hindurch die Schnitte unversehrt zu erhalten, andrerseits bewirken bei Celloidinschnitten, wenn sie nicht sehr lange in Alkohol gehärtet sind, die zum Aufhellen der Schnitte verwendeten ätherischen Oele mehr weniger eine Auflösung des reducirten Osmiums;[1]) brauchbar erweisen sich nur Nelkenöl und Xylol, welche relativ am längsten, jedoch auch nur bis zu einem gewissen Grade die Osmiumniederschläge unbeeinflusst lassen.

Ich habe daher in den letzten Wochen fast mein ganzes Material noch einmal schneiden müssen, da mir der grösste Theil meiner Präparate aus den letzten 1½ Jahren verdorben war.

Es finden sich nun, wie erwähnt, fast constant in den

*) Bei der Einbettung in Celloidin müssen die in Alkohol gehärteten osmierten Gewebsstücke direct aus dem Alcohol in dünne, dann dickere Celloidinlösung kommen, nicht erst, wie sonst bei Celloidineinbettung üblich, in Alkohol und Aether, da diese Mischung Fett und auch osmirtes Fett auflöst. Ebenso dürfen die Schnitte nicht mit Alkohol-Aether entcelloidinirt werden, sondern nur mit Nelkenöl!

unteren Zellagen des Rete Malpighi und zwar, wie ich annehmen zu können glaube, z. T. in den Zellen mit Ueberosmiumsäure sich intensiv schwarz färbende Körnchen, welche, wenn sie in grösserer Anzahl vorhanden sind, förmlich wie ein schwarzes Band den Boden der Malpighi'schen Schicht durchziehen. Seltener findet man solche Körnchen in geringer Menge im Papillarkörper, stets in ziemlich grosser Anzahl in den Knäueln der Schweissdrüsen; niemals konnte ich sie im geraden Theil des Schweissdrüsenausführungsganges finden.

Zuweilen sieht man auch in Blutgefässen, und zwar um die Kerne der weissen Blutkörperchen herum, Ansammlungen schwarzer Körnchen. Bei einem dreimonatlichen Fötus fanden sie sich noch nicht vor; jedoch waren sie schon bei einem fünfmonatlichen Fötus und zwar intracellulär im Epithel zu bemerken, also zu einer Zeit, wo nach Unna's Angabe in Ziemssen's Handbuch die Fettbildung in der Haut des Fötus beginnt. Die grössten Mengen dieser Osmiumniederschläge fanden sich in der Haut eines neugeborenen Kindes, wo einmal die anhaftende vernix caseosa eine grosse Menge von osmirten Kügelchen[1]) darbot, andrerseits fast das ganze Epithel bis an die Körnerschicht herauf von diesen übersät war. In späteren Lebensaltern habe ich sie an sämmtlichen Körperstellen wiederfinden können; die meisten fanden sich in der Haut der Achselhöhle und am Perinaeum, die wenigsten in Hand- und Fusstellern.

Es erhebt sich nun die Frage: Sind diese schwarzen Körnchen als Fett im weitesten Sinne des Wortes aufzufassen oder findet sich in den tieferen Epithellagen eine andere chemische unbekannte Substanz, welche die Ueberosmiumsäure in ähnlicher Weise, wie es vom Fett nachgewiesen ist, reducirt, etwa wie es Unna von der normalen Hornschicht annimmt, oder ist endlich das Pigment der Oberhaut an dem Reductionsprocess irgendwie betheiligt?

Um eine Entscheidung über die Fettnatur dieser Körnchen herbeizuführen, versuchte ich zunächst Hautstückchen theils in

---

[1]) Hier machten sie bei starker Vergrösserung den Eindruck kleinster Tröpfchen.

Chloroform, theils in Alkohol und Aether zu entfetten und nach der Entfettung zu osmiren, während Controlstückchen sofort osmirt wurden. Es ist mir auf diese Weise in einigen Fällen gelungen, die Reduction des Osmiums an dieser Stelle zu verhindern, ein Umstand, welcher für die Fettnatur dieser Körnchen sprechen würde.[1]) Gleichfalls würde für diese Auffassung sprechen, dass sich diese osmirten Körnchen ebenso widerstandslos allen conservirenden und aufhellenden Reagentien verhalten, wie es das osmirte Fett wirklich thut. Insbesondere löst Terpentinöl, wie von Flemming auch für osmirtes Fett nachgewiesen, die schwarzen Körnchen im Epithel schnell auf.

Auffallend ist jedoch — und diese Beobachtung hat mich bei der Identificirung der genannten Körnchen mit Fett immer stutzig gemacht — dass bei Einwirkung des Flemming'schen Gemisches, der bekannten Chrom-Essigsäure-Osmiumsäure, die im allgemeinen als gutes Reagens für Fett gilt, diese schwarzen Körnchen sich nicht darstellen lassen. Ich habe zu finden gesucht, indem ich Hautstücke theils mit Essigsäure theils mit Chromsäure vorbehandelte und dann erst osmierte, welche von diesen beiden Substanzen die Schwarzfärbung verhindert und kann mit grösster Bestimmtheit behaupten, dass es nicht die Essigsäure, sondern die Chromsäure ist. Gleichfalls konnte ich mit dem Altmann'schen Gemisch, einer Kaliumbichromatosmiumsäurelösung, nur bei der Haut des Neugeborenen diese schwarzen Körnchen zur Anschauung bringen.

Nun hat zwar Heidenhain gesagt, dass nicht alles, was sich mit Osmium schwarz färbt, Fett sei, und hat Körnchen gefunden, welche sich mit Ueberosmiumsäure schwärzen, sich aber bei späterer Nachbehandlung mit Müller'scher Flüssigkeit und nachheriger Tinction überfärben lassen. Von diesen Körnchen kann hier keine Rede sein. Zudem hat Altmann in einer seiner letzten Arbeiten behauptet, dass überall

[1]) Es ist hierbei allerdings zu bemerken, dass es nur schwer gelingt, Hautstückchen in den bekannten fettlösenden Medien selbst bei längerer Einwirkung der Reagentien vollständig zu entfetten. Selbst nach mehrtägiger Einwirkung waren noch Spuren ungelösten Fettes im Unterhautfettgewebe nachweisbar.



da, wo sich eine Schwarzfärbung durch Osmium findet, eine Betheiligung von irgendwelchen Fettsäuren vorhanden ist und glaubt, dass selbst bei den genannten Heidenhain'schen Körnchen Fettsäuren irgendwie mitspielen. Gleichzeitig macht er darauf aufmerksam — und dies bedarf gerade bei den vorliegenden Versuchen einer besonderen Betonung — dass man sich keineswegs alles Fett im Körper von gleicher Beschaffenheit vorstellen müsse, wie aus dem verschiedenen Verhalten osmirten Fettes in verschiedenen Organen gegenüber aufhellenden und conservirenden Reagentien hervorgeht. Es ist daher nicht das Fett im Sinne der Chemie, also die Gemenge von Glyceriden der einzelnen Fettsäuren, das Osmiumsäure reducirende Agens, sondern die in den verschiedenen Fetten enthaltenen verschiedenen Fettsäuren (Palmitinsäure, Stearinsäure, Oleinsäure etc.). Vielleicht wirken besondere chemische Verhältnisse im Epithel mit, welche die Reduction des Osmiums bei gleichzeitiger Einwirkung eines Chromsalzes verhindern.

Ich habe dann, da mir meine bisherigen Versuche über die Fettnatur der genannten Körnchen keine befriedigende Resultate gaben, auf andere chemische Körper gefahndet, welche diese Reduction bewirken könnten, und dabei vor allem an Cholestearin gedacht; jedoch vermag dasselbe, wie mich Versuche im Reagenzglas belehrt haben, Osmiumsäure nicht zu reduciren. In zweiter Reihe habe ich die Einwirkung des Lecithins auf Osmiumsäure studirt und dabei alle Reactionen erhalten, die osmirtes Fett gibt. Dies ist aber nicht weiter wunderbar, da reines Lecithin sehr schwer erhältlich ist und das mir von der medicinischen Klinik von Breslau zur Verfügung gestellte auch schon durch seine leichte Bräunung ein Freiwerden von Fettsäuren anzeigte. Im wesentlichen kommt es immer darauf hinaus, dass Fettsäuren bei der Reduction im Spiele sind. Und so ist wohl vor der Hand die Annahme gestattet, dass in den tieferen Schichten der menschlichen Oberhaut Fettsäuren, sei es gebunden als Fett, sei es frei vorhanden sind, bis weitere Forschungen uns die Kenntniss anderer organischer Substanzen, die analog dem Fett auf Osmiumsäure einwirken, verschafft haben.

Die Quelle dieser Osmiumsäure reducirenden Fett(?)substanz



zu eruiren, ist natürlich zur Zeit um so weniger möglich, als die chemische Beschaffenheit der Substanz vor der Hand noch gänzlich unaufgeklärt ist. Soviel lässt sich jedoch schon jetzt behaupten, dass sie aus den Talgdrüsen nicht stammt, da sie sich auch an Stellen ohne Talgdrüsen (an Hand und Fusstellern) vorfindet. Ob sie aus den Schweissdrüsen stammt, dafür fehlen uns alle Anhaltspunkte trotz der von Meissner und Unna verfochtenen Anschauung der Fettproduction der Schweissdrüsen. Auch habe ich bei einem experimentellen Schwitzversuch an der Hinterpfote der Katze den Fettgehalt in den Knäueldrüsen nach dem Schwitzen nicht merklich vermehrt gefunden. Wir müssen uns also auch bezüglich der Aetiologie der Substanz vorläufig mit dem ignoramus begnügen.

Es bleibt nun noch ein wichtiger Punkt zu erörtern übrig, der das Verhältniss des Pigments in der Oberhaut zu der Osmiumkörnerschicht betrifft. Auffallend ist es jedenfalls, dass diese osmirten Körnchen vollständig dem Sitze des Pigmentes entsprechen. Ich möchte mich bei dieser Gelegenheit vor allem vor dem Vorwurf bewahren, als ob meinerseits überhaupt eine Verwechslung mit Pigment vorliegt. Dies ist sicherlich nicht der Fall. Die Farbe der von mir erwähnten Körner ist eine intensiv schwarze und entspricht völlig der des osmirten Fettes im Gegensatz zu dem nur selten ganz schwarzen, meist braunen bis gelben Colorit des Pigments. Zudem habe ich mir stets durch gleichzeitige Alkoholpräparate und durch Entfernung der Osmiumniederschläge mittelst Terpentinöl einen Ueberblick über die jeweilige Pigmentfarbe und Menge verschafft und habe nicht den Eindruck, als ob die Zahl der schwarzen Körnchen der Menge der vorhandenen Pigmentkörner entspricht. Gegen die Annahme einer Verwechslung mit Pigment spricht auch die bereits erwähnte Thatsache, dass die schwarzen Osmiumniederschläge sich schon im fünften Foetalmonat finden zu einer Zeit, wo von Pigment in der Haut noch nichts bekannt ist. Dennoch kann ich mich des Eindrucks nicht verschliessen, als ob irgend welche directen oder indirecten Beziehungen zwischen dem Pigment und den schwarzen Körnchen bestehen. Einmal wäre er denkbar, dass das Pigment

sowohl in seiner fertigen Gestalt als auch besonderen in seinen Bildungsvorstufen — nach einigen Autoren besitzt ja die Schleimschicht des Epithels die Fähigkeit autochthoner Pigmenterzeugung — durch wässrige Osmiumsäure geschwärzt wird, mit anderen Worten, dass das unfertige oder fertige Pigment die Fähigkeit besässe, Osmiumsäure zu reduciren. Der Nachweis der Richtigkeit dieser Behauptung würde für die Erkenntniss der chemischen Natur des Pigments einen grossen Fortschritt bedeuten.

Man müsste dann entweder annehmen, dass das Pigment selbst als solches analog dem Fett Ueberosmiumsäure zu reduciren vermag oder dass Fette oder Fettsäuren an dem Aufbau des Pigments betheiligt sind oder mit ihm gewisse Beziehungen haben. Die letztere Auffassung findet zahlreiche Analoga mit den Pigmenten mancher niederer Thiere und Pflanzen, von denen durch Krukenbergs Arbeiten bekannt ist, dass sie in ihrer chemischen Zusammensetzung den Fetten nahe kommen, so dass sogar eine ganze Gruppe von Pigmenten als Lipochrome bezeichnet werden. Ob über das Pigment der menschlichen Haut ähnliche chemische Untersuchungen vorliegen, ist mir nicht bekannt. Es erscheint sogar sehr verlockend, auf diese Voraussetzungen hin, eine Theorie zu bauen, die selbstverständlich bisher jeder thatsächlichen Unterlage entbehrt. Die Lipochrome Krukenbergs liefern als Bleichproduct Cholestearin. Die obere Schicht der menschlichen Oberhaut enthält nach Liebreich Lanolin, eine Verbindung des Cholestearins und Fettsäuren. Sollten wir in den tieferen Schichten des Epithels die Fabricationsstelle des Lanolins aus dem Pigment und etwaigen dort vorhandenen Fettsubstanzeen haben?

Das sichere Resultat meiner Untersuchungen ist also: Die menschliche Oberhaut besitzt in ihren tieferen Zelllagen eine Substanz, die **Uiberosmiumsäure** zu reduciren vermag.

Discussion.

Herr Wolters (Bonn): Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen im Folgenden die Krankengeschichte eines Falles von Eczema solare mitzutheilen, die in mehr als einer Beziehung von Interesse ist. Ich habe Gelegenheit gehabt, die betreffende Patientin



auf der Klinik des Herrn Geheimrath Doutrelepont zu beobachten und verdanke ihm die Möglichkeit dieser Mittheilung.

Patientin, 38 Jahre alt, von robuster Statur, gutem und blühendem Aussehen, ist ihres Zeichens Hebamme. Ihre ganze Familie ist, soweit sich eruiren lässt, gesund. Tuberculose und Lues sind in derselben ebensowenig nachzuweisen, wie Hauterkrankungen irgend welcher Art. Patientin war in ihrer Jugend immer gesund mit Ausnahme von Masern und Wasserpocken. Mit 16 Jahren verheiratet, gebar sie nach dreijähriger Ehe einen gesunden und kräftigen Knaben, der, wie ich mich selbst überzeugt habe, völlig normal und gut entwickelt jetzt seiner Militärpflicht genügt. Da ihr Mann sich nach fast fünfjähriger Ehe von ihr trennte, trat Patienten 1876 in die Hebammenschule in Cöln ein, um später als Hebamme ihren Unterhalt erwerben zu können. Während dieser Ausbildungszeit trat ohne jede nachweisliche Veranlassung auf der linken Wange ein nässender Ausschlag auf, der in kurzer Zeit ohne Medication abheilte und nicht wiederkehrte.

Vor etwas über zwei Jahren trat plötzlich, als Patientin sich an einem warmen Frühlingstage der Sonne längere Zeit ausgesetzt hatte, eine starke Anschwellung des ganzen Gesichtes ein mit intensiver Röthe und heftigem Jucken. Der gleiche Process befiel auch die beiden Handrücken und Unterarme, soweit dieselben nicht von den Aermeln bedeckt gewesen. Am folgenden Tage nässten die befallenen Hautpartien sehr stark. Die ganze Affection heilte ohne Therapie in Zeit von einigen Wochen ab.

Während das Ausgehen bei bedecktem Himmel ohne Schaden ertragen wurde, rief jeder Ausgang bei strahlender Sonne einen heftigen Anfall von acutem Eczem hervor, so dass Patientin in ihrer Thätigkeit recht beschränkt wurde. Im Spätherbst wurde die Empfindlichkeit gegen die Sonne geringer und verlor sich im Winter vollkommen. Das nächste Frühjahr brachte aber nach jedem Ausgang bei Sonnenschein heftigen Eczemausbruch, der selbst nicht durch Bedecken des Gesichtes mit einem Tuche verhindert werden konnte. Im weiteren Verlaufe des Jahres konnte Patientin auch bei bedecktem Himmel nicht mehr ausgehen ohne, wenn auch in geringerer Weise, von dem Leiden befallen zu werden. Da die jedesmalige Erkrankung mit heftigen linksseitigen Kopfschmerzen einherging und im weiteren Verlaufe trotz aller angewendeten Vorsichtsmassregeln — wie Schleier und Tücher — nicht zu hemmen war, wurde Patientin in der Ausübung ihres Berufes schwer geschädigt. Obwohl der Winter wieder ein fast völliges Erlöschen der Affection brachte und auch die durch die häufigen Eczeme geröthete und an den Händen verdickte Haut unter Anwendung verschiedener Salben sich besserte, entschloss sich Patientin, da das Frühjahr von neuem und in noch stärkerem Masse ihr Leiden zurückbrachte, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen.



Nachtragend möchte ich noch bemerken, dass Patientin gegen Lampen-, Gas- und Kerzenlicht absolut unempfindlich ist, und die Ofenwärme, speciell die strahlende Wärme des Herdfeuers etc. ohne Schaden erträgt.

Um ihre Erkrankung deutlich zu demonstriren, hatte Patientin ohne die geringsten Vorsichtsmassregeln zu treffen, ihre fast siebenstündige Eisenbahnreise nach Bonn unternommen. Sie langte Nachmittags mit stark geröthetem ödematösen Gesichte bei uns an, Gesicht und Hals, soweit die Sonne eingewirkt, war besäet von miliaren Bläschen. Es bestand intensiver linksseitiger Kopfschmerz und leichtes Thränen des linken Auges. Die Hände, die durch dicke Leder-Handschuhe geschützt waren, zeigten keine Röthung, boten aber mit ihrer leichten Schuppung und Verdickung das Bild eines chronischen Eczems. Ausserdem bestand auf dem behaarten Kopfe leichte Seborrhoe mit Borkenbildung und ziemlich starke Abschuppung, die Patientin seit etwa einem Jahre bemerkte.

Die Haut auf dem übrigen Körper war normal. Innere Organe normal, Urin nicht pathologisch.

Durch Salicyl-Puder wurde das acute Eczem des Gerichtes vorerst zur Abheilung gebracht, die stark verdickte Haut der Hände mit Salicylwasserumschlägen behandelt und auf dem Kopf nach Entfernung der Borken und Schuppen Schwefellanolin in Anwendung gezogen.

Als unter dieser Therapie die Affection zurückgegangen war, ging Patientin auf eine halbe Stunde heraus, nachdem sie vorher das Gesicht eingepudert hatte. Ungefähr eine Stunde nachher war das ganze Gesicht intensiv geröthet und stark geschwollen. Es bestand Jucken und linksseitiger Kopfschmerz. Hände und Vorderarme waren in gleicher Weise befallen und man sah wie früher miliare Bläschen auftreten. Gegen Abend nässte Gesicht und Hände sehr stark. Anwendung von Salicylstreupuder.

Nach Ablauf des acuten Stadiums wurde Salicylsäure als 5% Linimentum exsiccans sterilisatum Pick mehrere Male per Tag aufgepinselt. Die Hautröthe und Schuppung nahmen dabei rasch ab. Die Kopfhaut war unter Sulfursalbe fast ganz zur Norm zurückgekehrt. Nach vierzehntägiger Anwendung des Linimentum exsiccans mit 5% Salicylsäure wurden von neuem Ausgänge fünf an der Zahl unternommen. Es zeigte sich, dass bei bedecktem Himmel unter dem Schutze des vier- bis fünfmal aufgepinselten Linimentes ein Bewegen in Luft und Licht ohne Schaden wieder ertragen wurde. Fünf Tage später ging Patientin unter den gleichen Vorsichtsmassregeln in die Sonne. Eine Zeit von $^1/_4$ Stunde genügte, um intensives Jucken und Brennen zu bewirken. Nach $1^1/_2$ Stunden war das Bild der Erkrankung vielleicht schlimmer ausgeprägt als bisher. Gesicht und Hände waren in gleicher Weise befallen. Es wurde jetzt Thiol liquid. und



Aqua destaa. zur Einpinselung benutzt. Nach zwei Tagen war das Oedem und die Nässe verschwunden. Die noch vorhandene Röthe ging nach zweitägiger Puderbehandlung zurück. Weiterhin Anwendung von Salicylsalbe und Puder. Ausserdem wurde innerlich Atropin sulf. $^1/_2$ Milligr. pro Dosi Morgens und Abends verabreicht, ohne dass ein Erfolg zu bemerken gewesen. Nach dem Vorschlag Veiel's, der einen gleichen Krankheitsfall der Wiesbadener Naturforscher-Versammlung vorgetragen (Vierteljahrsschrift für Dermatologie 1887), imprägnirte ich gewöhnliche Verbandgaze mit einer Lösung von Kalium bichromat, so dass eine gelbbraune Färbung entstand. Mit diesem Schleier liess ich die Patientin zuerst in die Nachmittagssonne gehen, ohne dass irgend üble Wirkung verspürt wurde. Mit einem gleichfarbigen dünneren Seidenschleier wurden dann täglich länger sich ausdehnende Promenaden gemacht, ohne dass grössere Beschwerden eingetreten wären. Einzelne rothe Flecken am Halse, das anderemal an der Wange und Nase, waren jedoch zu verzeichnen. Kurz vor der Entlassung der Patientin war dieselbe sechs Stunden in greller Sonne, ohne in so heftiger Weise wie früher von Eczem befallen zu werden. Geringes Jucken, leicht geröthete und nässende Stellen am Halse traten aber auch diesmal auf, ebenso Hemicranie.

Die Heimreise der Patientin, sowie ihre ersten Ausgänge daheim sind gut ertragen worden, nachdem sie ihr Gesicht durch den Schleier geschützt hatte.

Therapeutisch wurde 10% Sulfursalbe für den Kopf verordnet, Hände und Gesicht weiterhin mit 5% Salicylsäureliniment Pick eingerieben. Die Atropinpillen wurden wegen der mangelnden Controle weggelassen.

Es schien nach den so gewonnenen Resultaten, dass Veiel Recht gehabt, als er, gestützt auf seine theoretischen Deductionen, das Tragen von orangefarbenen Schleiern empfahl. Seine Angaben wurden 1890 bei Gelegenheit der Veröffentlichung des zweiten in der Literatur vorfindlichen Falles von Eczema solare bestätigt. Dieser Fall von Unna (erwähnt von Berliner, Hutschinsons Sommerprurigo und Sommereruption Dermat. Monatsh. 1890) besserte sich durch das Tragen von curcumafarbenem Schleier so weit, dass die Patientin sehr zufrieden war. Wie weit die Besserung fortschritt, ist aus dieser Aeusserung nicht sicher zu constatiren, jedenfalls war sie vorhanden.

Nach der Ansicht Veiels werden durch den gelben Schleier, ebenso wie durch das gelbe Papier die chemisch wirksamen Strahlen, also violett und ultraviolett absorbirt, und dadurch die Causa morbi entfernt.

Diese Ansicht als richtig annehmend, machte ich einige Versuche, nicht wie Veiel, an lichtempfindlichem Papier, sondern mit ihrer ausdrücklichen Zustimmung, an der Patientin selbst. Weisse, graue und schwarze Schleier, die, wenn auch noch so dicht früher schon



von der Patientin ohne Erfolg getragen worden, wurden nicht mehr versucht, dagegen ein blauer, grüner und rother in Verwendung genommen.

Der drei Stunden lange Ausgang mit dem blauen Schleier hatte Hemicranie und an Hals und Stirne Auftreten kleiner Eczemherde zur Folge, die nach Puder bald schwanden. Mit einen grünen Schleier versehen ging Patientin aber vier Stunden aus, ohne die geringsten Beschwerden.

Während sie aus Vorsicht alle anderen Gewebe doppelt genommen, verhinderte der grüne Schleier schon in einfacher Lage jede Erkrankung. Ein Versuch mit dem rothen Schleier rief nach einer Stunde einen äusserst heftigen Ausbruch der Erkrankung mit heftigem Kopfschmerz hervor. Diesen letzten Versuch möchte ich jedoch nicht mit den Vorherigen in eine Reihe stellen, da, wie ich mich nachträglich überzeugte, das Gewebe mit den vorher verwendeten — was die Grösse der Maschen anlangt — nicht congruent war, und ein vierfaches Aufeinanderlegen diesen Mangel kaum beseitigt haben dürfte. Was ich aus den Versuchen schliessen möchte, ist:

1. gelbe, blaue und grüne Schleier halten, und zwar letzter am besten, die das Eczem verursachenden Strahlen zurück.

2. Da die violetten Strahlen durch Grün nicht absorbirt werden, so können es die chemisch wirksamen Strahlen violett und ultraviolett nicht sein, welche die Erkrankung hervorrufen.

Versuche, festzustellen, welche Strahlen im Spectrum durch die verschiedenen Schleier ausgelöscht würden, haben wegen der zu diesen Versuchen immer noch zu grossen Gewebsmaschen mir kein Resultat geliefert.

Ich halte meine Versuche über diesen Gegenstand noch nicht für abgeschlossen und werde dieselben im Frühjahre von neuem aufnehmen, wenn die Patientin wieder in klinische Behandlung kommt.

Ich möchte daher auch jetzt keine weiteren Schlüsse aus den eigenthümlichen Beobachtungen ziehen, will aber nicht unerwähnt lassen, dass ich mehr der Ansicht zuneige, es seien die Wärmestrahlen der Sonne, die hier das wirksame Agens abgeben, wenn schon das strahlende Herdfeuer keinen Einfluss ausübt.

Herr Saalfeld (Berlin): Nachdem die Herren Referenten über das Thema Eczem sich in so ausführlicher Weise über die allgemeinen Gesichtspunkte geäussert haben, muss ich um Entschuldigung bitten, wenn ich mir erlaube, über einen ganz bestimmten Gegenstand, eine chemische Schwefellanolinverbindung, Mittheilung zu machen.

Es ist vielleicht bekannt, dass in früheren Zeiten der Schwefelbalsam, das Oleum sulphuratum für die verschiedensten äusseren Krankheiten mit Erfolg vielfach angewendet wurde, und dass der Schwefel noch heute eine Rolle in der Therapie des Eczems spielt,



haben wir vom Collegen Veiel heute gehört. Es ist der Fabrik von Jaffé und Darmstädter gelungen, eine chemische Verbindung von Schwefel und Lanolin herzustellen, welche vor einer gewöhnlichen Schwefelsalbe ausserordentlich grosse Vorzüge hat, insofern als sie nicht reizend wirkt, während bei Controlversuchen mit einer einfachen, entsprechend starken Mischung sehr oft eine Irritation sich zeigte. Es lag nahe, diese Schwefellanolinverbindung, in welcher Schwefel zu ca. 3% enthalten ist, an Stelle der allgemein gebräuchlichen, indifferenten Salben, der Hebraschen Salbe, des Boraselins u. drgl. in Anwendung zu bringen, und dementsprechend habe ich das Präparat bei einer Reihe von Eczemen angewandt; hierbei stellte sich heraus, dass hier niemals eine Reizung eintrat und ich konnte constatiren, dass durch das Präparat in vielen Fällen von Eczem Heilung eintrat, wo wir sie durch andere indifferente Mittel vergeblich gesucht hatten; ja, ich konnte constatiren, dass ich diese Heilung in vielen Fällen auch dann noch erzielte, wenn ich Hebrasche Salbe vorher angewendet hatte, und die Affection zu einem gewissen Stillstande gekommen war, und jetzt zu differenten Mitteln hätte übergehen müssen. Ich erhielt bei den letzteren statt des gewünschten therapeutischen Erfolges eine Reizung, diese blieb bei Schwefellanolin aus und es gelang mir sogar in einzelnen Fällen von älterem Eczem ebenfalls Heilung zu erzielen.

Dann möchte ich noch bemerken, dass das Schwefellanolin auch das Jucken in gewissem Masse lindert. Es gelang mir, in Fällen von Eczemen des Penis und des Scrotum eine vollkommene Heilung herbeizuführen, und bekannt ist doch, dass diese Fälle bisweilen recht hartnäckig sind und auf verschiedene Mittel auch unangenehm reagiren. Bei Kindereczem hat sich das Präparat ausserordentlich gut bewährt; doch muss ich mittheilen, dass ich es bei crustösem Kopfeczem der Kinder nicht anwenden möchte. Es ist nämlich bisweilen unmöglich, die Haare abzuschneiden, weil die Eltern hierauf nicht eingehen. Hier tritt dann immer Verklebung der Haare ein und im Allgemeinen eine Verschlimmerung.

Wenn ich nun das Präparat herumgebe, so theile ich noch mit, dass dasselbe eine zähe Masse ist, ungefähr wie Lanolin anhydric., von bräunlich gelber Farbe und geringern an Schwefel erinnernden Geruch. Auch jetzt noch habe ich Versuche angestellt, gelöste Medicamente mit dem Präparat zu mischen; selbstverständlich nimmt Lanolin grosse Mengen von Fluidum auf. Meine Erfahrungen darüber sind aber noch nicht abgeschlossen. Eine ausführliche Publication, spec. über die Anwendung des Schwefellanolins bei anderen Hautkrankheiten, behalte ich mir vor.

Herr G. Lewin (Berlin): Ich freue mich, dass Herr Neisser dem Mythus entgegentrat, dass Rheuma und Arthritis einer Anzahl von Hautkrankheiten zu Grunde läge. Diese Ansicht wird nicht allein

von vielen französischen, sondern auch englischen und amerikanischen Autoren getheilt und zwar nicht allein für das Eczem sondern auch für Psoriasis und Erythema exsudativum multiforme. Ich bin in meiner Arbeit [1]) über letztere Krankheit näher auf diese Ansicht eingegangen, welche schon im vorigen Jahrhundert von Sydenham, Boerhave, Huxham und Sauvages aufgestellt wurde. Auch Schönlein sprach von Rheumatismus psoricus. Die Haut soll sogar nach Piffard das Organ sein, durch welches die an ihrer Oxydation gehinderte Harnsäure entfernt wird.

Als Beweis für diese Ansicht wird die, selbst von Grosseltern (!) ererbte Prädisposition, das Alterniren der Arthritis mit Exanthemen und das anamnestische Moment einer vorangegangenen Erkältung angeführt. Der Hauptbeweis aber für vorhandene arthritische Dyskrasie, der Nachweis des Ueberschusses von Harnsäure im Urin, ist merkwürdigerweise bisher von keinem Autor auch nur versucht worden. Ich habe entsprechende Untersuchungen vorgenommen und zwar anfangs nach Pfeiffer's Methode, später hat der Professor der Chemie an Virchow's pathologischem Institute Herr Salkowski für mich die Untersuchungen gemacht. Bei keinem Kranken konnte eine irgendwie auffallende Vermehrung der Harnsäure im Urin nachgewiesen werden. Ich glaube, dass diese exacten Resultate auch für die Therapie von Bedeutung sind.

Gegen die weitere Behauptung des Herrn Neisser, dass Nerven keinen Einfluss auf die Entstehung des Eczem ausüben, möchte ich Widerspruch erheben. Natürlich können hier nicht sensible oder motorische Nerven in Frage kommen, wohl aber vasomotorische und trophische. Ich weise nur darauf hin, dass der Einfluss der letzteren Nerven, sowohl der ihrer Centren als ihrer peripherischen Aeste, auf den Zoster hinreichend exact bewiesen ist. Die Bedeutung namentlich der Vasomotoren ist für die Hautkrankheiten überhaupt noch nicht hinreichend studirt. Ich habe vielfach, namentlich in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin Vorträge darüber gehalten und Discussionen angeregt, ja schon im Jahre 1877 habe ich in deutschen Zeitschriften für praktische Medicin [2]) dies Thema näher erörtert. Es würde hier zu weit führen, näher auf dieses Moment einzugehen, doch möchte ich zu weiteren Studien auffordern.

Bei der Frage der Therapie muss ich wiederum das Ergotin gegen Eczem energisch empfehlen. Ich habe es bei einer grossen Anzahl von Kranken angewendet und bei vielen, wenn auch keineswegs bei Allen, guten Erfolg gesehen. Ich erwähne nur einen letzten Fall. Herr Stabsarzt Dr. Riebel consultirte mich bei einem Kranken, der schon einige Zeit an sehr nässendem Eczema ziemlich des ganzen Körpers

[1]) Berl. Charité-Annalen 1883, Bd. VIII, S. 622.

[2]) Nr. 2, 3, 4. S. 9.

litt und bei dem schon alle möglichen Mittel gebraucht waren. Ich rieth zum Ergotin und der Erfolg war exact und glänzend.

Ich möchte aber noch accentuiren, dass man ein gutes Präparat und grosse Dosen nehmen muss. Ich habe selbst zu 1 Gramm und darüber pro die verschrieben. Nur in sehr vereinzelten Fällen schien es Magencatarrh zu verursachen. Dass nebenbei die locale Behandlung des Eczems nicht vernachlässigt werden darf, versteht sich von selbst.

Herr von Sehlen (Hannover): M. H.! Es liegt mir fern, auf die hier so vielfach angeregte Frage nach dem Eczema seborrhoicum, Unna näher einzugehen, oder den Begriff, wie ihn Unna aufgestellt hat, vor Ihrem so gestrengen Forum vertheidigen zu wollen. Seine Ausdehnung ist inzwischen für Unna selber wohl noch grösser geworden und so umfangreich, dass sie sich fast mit dem alten Begriffe des Eczems zu decken scheint, ja in verschiedener Richtung darüber hinausgeht.

Was die Beziehungen zur Seborrhoe anlangt, so muss dahin gestellt bleiben, ob es sich dabei um eine ursächliche Voraussetzung, oder um eine mehr zufällige Begleiterscheinung, oder um einen Folgezustand des Eczems handelt. Diese Frage erscheint für die exacte wissenschaftliche Beantwortung noch nicht vollkommen spruchreif. Immerhin ist es als ein bleibendes Verdienst Unna's anzusehen, dass er eine gewisse Kategorie von Eczemen aus dem grossen Sammelbegriff loslöste und ihre parasitäre Natur stärker urgirte, als das bis dahin der Fall gewesen war.

Wenn dafür ein stringenter Beweis noch nicht geführt werden konnte, so liegt das wesentlich an der Schwierigkeit der bezüglichen Untersuchungen.

Hinsichtlich der Kritik, die Herr Prof. Pick an der Flora dermatologica geübt hat, welche ja von Unna wesentlich zu dem Zwecke mit unternommen wurde, den specifischen Erreger des Eczems zu isoliren, so freue ich mich als Mitarbeiter derselben, dieser Kritik nur durchaus beistimmen zu können. Unser erstes Bestreben war es, die Zufälligkeiten möglichst auszuschliessen, denen die Züchtung der Hautpilze in weit höherem Grade ausgesetzt ist als die anderer Mykosen. Dafür ist aber die Kenntniss der „accidentellen Hautpilze“, wie ich sie genannt habe, ein nothwendiges Erforderniss.

Für den Nachweis der parasitären Natur des Eczems bedarf es eben fortgesetzter, sorgfältiger Untersuchungen. Ueber die Methoden derselben brauche ich mich hier um so weniger zu äussern, als ich schon in der dermatolog. Section der Naturforscher-Versammlung zu Heidelberg [1]) mich darüber ausführlich verbreitet habe.

[1]) Vgl. Tageblatt der Versammlung S. 596—598.

Vielleicht liegt die Zeit nicht mehr fern, welche eine volle Aufklärung über die gegenwärtigen Fragen bringt!

Herr Petersen:

Meine Herren! Es freut mich ganz besonders heute hier einen Standpunkt in der Eczem-Frage vertreten zu finden, den ich seit einer Reihe von Jahren in meinen Vorlesungen ganz besonders betone. Wohl in Folge davon, dass man heute zu Tage zu wenig die alten Arbeiten liest, hat sich bei uns, bei den meisten Collegen in Russland die Anschauung festgesetzt, dass Hebra stets nur für locale Behandlung des Eczems plaidirt habe und gegen Allgemeinbehandlung gesprochen habe. Nun, wir Alle hier wissen ja, dass dieses nicht der Fall gewesen und stehen ja wohl auch heute auf dem Standpunkte, dass es zwei ganz verschiedene Arten des Eczems gibt bezüglich der Aetiologie.

Die eine Reihe Eczeme ist rein localen Ursprunges, z. B. die professionellen Eczeme, die medicamentösen Eczeme. Hier genügt locale Behandlung, bei Wegschaffung der localen Ursachen. Die andere Reihe der Eczeme beruhen auf Veränderungen im Gesammtorganismus, die besonders zu Eczem disponiren. Hier kommen wir mit reiner Localbehandlung nicht aus, hier muss gleichzeitig local und innerlich behandelt werden. Namentlich kommen hier das Nervensystem und die Verdauung in Betracht. So z. B. verordne ich nie einem Eczem-Kranken etwas, bevor ich nicht seine Zunge gesehen und weiss, wie seine Verdauungsthätigkeit beschaffen. Wie oft habe ich das nicht bei chronischem Eczem der Hände etc. gesehen, dass das Eczem auf locale Behandlung sich bessert, sobald die Verdauung eine bessere geworden und es tritt trotz localer Behandlung keine Besserung ein, wenn die Verdauung wieder träge geworden. Einen gleichen, wenn auch weniger prägnanten Einfluss übt das Nervensystem aus.

Bei nervösen Personen heilt ein Eczem viel langsamer, als bei Patienten mit wenig empfindsamen Nervensystem. Bei Herzkranken und Nierenleidenden kann man sich mit den Eczemen endlos plagen, sobald die Compensation gestört.

Besonders möchte ich noch die Wichtigkeit der Harnuntersuchungen bei der Localbehandlung widerstehenden Eczemen betonen. Nicht selten heilen solche Eczeme nicht, weil gleichzeitig ein noch nicht diagnosticirter Diabetes besteht.

Dann noch ein Punkt. Es wurde hier von den Complicationen bei Eczem gesprochen, ich möchte die Sache aber gern umkehren und sagen, das Eczem complicirt häufig andere Leiden, wenn die letzteren nämlich bereits vor dem Erscheinen des Eczems bestanden haben. Dann haben wir in erster Reihe therapeutisch gegen das erstbestehende Leiden vorzugehen, dasselbe wegzuschaffen und nun heilt das Eczem leicht bei localer Therapie.



Herr Neumann (Wien): Ich habe öfters bei unreinlichen Individuen, namentlich solchen die auf faulem Stroh lagern, Untersuchungen angestellt, um zu bestimmen, welche pflanzliche Parasiten, an den Epidermismassen haften. Ich löste letztere ab, brachte selbe in einen Züchtapparat und schon in dennächsten Tagen konnte eine ganze Flora von Mucor mucedo, Aspergillus Penicillium etc. gesehen werden. Ich muss demnach, dem was Collega Pick sagt, dass man unterscheiden müsse zwischen Pilzen, die hier zufällig vorkommen und solchen, welche Hautkrankheiten verursachen, beistimmen. Bezüglich des Gewerbeeczems, welches hier mit Recht betont wurde, machte ich die Beobachtung, dass dasselbe Hautorgan, bei dem der verarbeitete Stoff durch Jahre unschädlich gewesen, plötzlich einen hohen Grad von Disposition zu Eczem zeigt.

Treten solche Eczeme bei jugendlichen Individuen auf, bleibt dies ziemlich belanglos, da letztere schliesslich einen anderen Beruf wählen können, wenn der Stoff, den sie verarbeiten, auf ihre Haut verderblich einwirkt. Anders jedoch verhält es sich, wenn solche Berufseczeme ältere Individuen treffen. Hier lehrt die Erfahrung, dass intercurrirende Krankheiten es sind, z. B. chronischer Magencatarrh, Diabetes, Morbus Brightii, die das Entstehen derartiger Eczeme begünstigen. Solche Eczeme entstehen und schwinden mit der Zu- und Abnahme der dieselben begünstigenden Ursachen. Man darf solchen Leuten nicht früher gestatten, zu ihrer Arbeit zurückzukehren, selbst wenn das Eczem schon geschwunden ist, bevor sie nicht von ihren internen Erkrankungen befreit sind, und falls letztere unheilbar sind, müssen die Kranken, um den Recidiven des Eczems vorzubeugen, eine andere Beschäftigung wählen, welche auf deren Hautorgan nicht nachtheilig einzuwirken vermag.

Herr Ehrmann (Wien): Meine Herren! Ich wollte ursprünglich zum Eczem sprechen, aber in Folge des Vortrages vom Collegen Ledermann muss ich eine Frontveränderung vornehmen und über Einiges dem Eczem Entfernteres sprechen, nämlich über den Fettnachweis in den Geweben und dessen Beziehungen zur Pigmentfrage. Vor nahezu 10 Jahren habe ich im physiolog. Institut bei Brücke ein Organ der Winterschläfer untersucht, welches aus epithelähnlichen Zellen bestehend, im Sommer mit Fett gefüllt ist, das im Winter vom Organismus aufgezehrt wird („die Winterschlafdrüsen"). Im Stadium der höchsten Fettfüllung ist die ganze Zelle Fettzelle geworden und mitten drinnen ist eine Höhle, die eine Flüssigkeit enthält, welche sich mit Osmiumsäure wenig oder gar nicht färbt, während der übrige Zellentheil auch nach Behandlung mit Chromsalzen schwarz war. Ich habe alsdann mit Brücke's Zustimmung es als höchstwahrscheinlich erklärt, dass diese Flüssigkeit eine Fettsäure sei, und dies deckt sich mit dem vom Collegen Ledermann Gesagten. Soweit ich nach den Präparaten, die ich gesehen, urtheilen kann, ist die



Anordnung der als Fett angesprochenen Körper dieselbe wie das Pigment, ich glaube aber doch nicht, dass es etwas damit zu thun hat. Die Herren werden aus der Einleitung zu meiner Arbeit über Pigment ersehen haben, dass ich die Untersuchung des Pigments nicht als Selbstzweck betrachte, sondern sie soll dazu dienen, um über die Pathologie und Physiologie der Haut durch die Beobachtung an der Verschiebung der Pigmentkörperchen etwas zu erfahren, und nun sehen wir an einer anderen Substanz, die mit Pigment nur die feine Vertheilung gemein hat, denselben Weg nehmen, wie das Pigment.

Herr Kaposi (Wien): Meine Herren! Ich bin ausserordentlich erfreut gewesen, dass College Neisser uns heute mit dem alten Hebra aufgeholfen hat, bezüglich unserer jungen Collegen. Es ist ja nun einmal ein älteres Buch, darum liest man es nicht. In dem von dem geehrten Herrn Vortragenden citirten Capitel über Eczem steht thatsächlich Alles darin, was wir heute noch über Eczem als richtig ansehen und Vieles, was heute von Manchen „neu entdeckt" wird. Unmittelbar nach dem Heimgange Hebras ist von verschiedenen Seiten publicirt worden, was in dieser Wiener Schule so „Einseitiges" gelehrt werde, die Hautkrankheiten wurden da nur von äusseren Ursachen hergeleitet und nur „äusserlich" behandelt.

Wie Sie nun aus dem, was Neisser aus dem alten Hebra citiren gehört, so ist gerade das Gegentheil wahr.

Hebra hat die äusserliche Behandlung methodisch und mit Erfolg entwickelt und angewendet, nachdem er gesehen, dass der Wust von innerlichen Medicamenten, die früher empfohlen worden waren, sich als nutzlos erwiesen hatten. Hebra hat aber auch innerliche Mittel gegeben und dringend empfohlen, denen eine bestimmte Wirkung und Indication zukommt, mehr und besser, als irgend Einer zuvor. Denn Hebra hat, wie Sie gehört haben, als Ursache des Eczems gewisse Zustände der Blutmischung, der Gesammternährung, sowie nervöse Ursachen, directe und reflectorische, ausdrücklich und vielfach (für Eczem, wie für andere Hautkrankheiten) demonstrirt und gelehrt. Das steht Alles schon in seinem Buche und was nicht dort steht, weiss man aus seinen Vorlesungen. Wer kennt nicht sein Lieblingsbeispiel von der Wäscherin, die Eczem bekommt, wenn sie chlorotisch wird, es verliert, wenn sie gesund aussieht, trotzdem sie fort mit Lauge hantirt u. s. f.

Dementsprechend war auch die Therapie. Ich bin ausserordentlich erfreut, in Allem und Jedem den Collegen Neisser und Pick zustimmen zu können in dem Sinne, dass man erstens conservativ sein soll, dass man Thatsachen, die feststehen, auch festhalten und nicht gegen blosse Theoreme aufgeben soll, wie solche hier citirt worden sind. Denn die sind von der Art, wie die von den Taschenspielern geschürzten „unlösbaren" Knoten. Man lässt los und es war gar kein Knoten da.



Man glaubt, man hat was und man hat nichts. Erst wird eine Theorie gemacht, und zu dieser eine Thatsache, und nun erst diese Thatsache mit der gemachten Theorie gestützt. Dagegen soll die Allen sichtbare und jederzeit experimentell zu erzeugende Thatsache, das acute Eczem, wegescamotirt werden. Wir sehen die Ursachen und die Wirkung, die Haut ist entzündet, es entwickeln sich Bläschen, es nässt, es ist heiss, geschwollen, man laborirt daran Monate lang, aber das soll kein Eczem sein! Dagegen stimme ich wieder mit Collegen Pick überein, dass es Formen gibt von Eczem, die wir auch das Bedürfniss haben, näher zu verstehen, wie z. B. das Eczema marginatum, bei dem Pick den Pilz zweifellos nachgewiesen hat. Aber so klar, wie hier, ist's noch lange nicht bezüglich der sonst vorfindlichen Microorganismen, deren es ja so viele in der Oberhaut gibt, ohne dass es gestattet wäre, sie mit dem Eczem schlechtweg in ätiologische Beziehung zu bringen. Hier liegt dem Studium noch ein weites Feld offen.

Habe ich doch selber einmal bei Impetigo contagiosa einen Pilz, eine Puccinia gefunden, aber ich bin weit entfernt davon, ihn als Ursache derselben anzusehen. Bezüglich gewisser bullöser Eczeme, z. B. der an den Fingern der Kinder und A. wäre in der Richtung vielleicht etwas zu erwarten, auch Impetigo faciei ist ein solcher vieldeutiger Process. Manche rühren gewiss von Pediculi capitis her. Aber die Impetigo contagiosa hat sicher ihr noch nicht definitiv demonstrirbares organisches Agens.

Und nun zum „Eczema seborrhoicum“ — und „E. parasitarium“.

Ich weiss nicht, wie sich die Sache chronologisch verhält. Aber so viel weiss ich, dass ich von Eczema seborrhoicum et folliculare schon lange spreche und dass schon in der 2. Auflage meines Buches diese Worte mit durchschossenen Lettern gedruckt erscheinen. Es gibt eben Formen von Eczem, bei welchen die diesem angehörigen Knötchen und Efflorescenzen den Follikeln vorwiegend entsprechen, wodurch ein eigenthümliches morphologisches Bild entsteht, das diagnostische Schwierigkeiten bieten kann oder wo durch die reichere Production von Follikelproducten, mit fettigen Epidermisschuppen, Ausfall der Haare, eine prävalirende Betheiligung der Follikel markirt ist. Dies ist zunächst der Fall an allen Hautpartien, die reich an Talgdrüsen sind (Kopf-, Stirn-, Nasenhaut etc.) so wie bei Personen, bei denen in dem Sinne von Ichthyosis oder Seborrhoea sicca oder oleosa eine Abnormität in der Drüsensecretion im genannten Sinne besteht, angeboren oder unter Umständen später entstanden.

Es gibt Fälle, wo Personen, die ein gewöhnliches Eczem hatten, aber nun herunterkommen und, wie bei Ichthyosis oder Lichen scrophulosorum oder Pityriasis tabescentium, eine schlecht gefettete Haut haben und nun durch Einwirkung eines schädlichen Einflusses,



wie Hitze, Schweiss, eine Form von kleinen Knötchen, den Follikeln entsprechend bekamen; der Reiz dabei steigert sich, es kommt Eczem zum Vorschein, das auch nässend wird. Dies hat einen praktischen Wert, nicht bloss einen anatomischen, weil die Differentialdiagnose eine andere ist und therapeutisch besonders vorgegangen werden muss. Es gibt nebenbei noch andere Eczeme, wie des Sternum, wo eine Concurrenz von Parasiten da ist.

Oft sind es zweifellos Mycelien, wie bei Eczema marginatum und Herpes tonsurans, oft aber andere Elemente, deren ätiologische Beziehung zu dem Eczem aber noch nicht geklärt ist.

Wir müssen etwas Znsammenhängendes haben; wenn ein Eczema parasitarium feststehen soll, wie College Pick sagte, wir müssen erst beweisen, nicht vorwegnehmen. So glaube ich, ist die Sache, und in diesem Sinne sind wir Alle eins, und so werden wir auch andere Momente, wie constitutionelle Zustände, nervöse Einflüsse, directe und reflectorische, deren ätiologische Bedeutung für Eczem schon Hebra hervorgehoben hat uud die von seinem weiten klinischen Blicke zeugen, als solche ansehen und hervorheben. Es war sehr zeitgemäss, dass Neisser wieder einmal auf diese Blätter im alten Hebra hingewiesen hat. Denn wir brauchen ihn uns nicht alle Tage neu entdecken zu lassen von Denjenigen, die ignoriren, dass was sie als neu vorbringen, vor so vielen Jahren schon von Hebra festgestellt war.

Was die Therapie anlangt, so kann ich auch mit College Veiel übereinstimmen. Es sind ja auch jüngere Collegen da, die noch etwas lernen zu können glauben von den älteren, und so sage ich, dass man bei der Therapie des Eczems sich nicht einfach darauf beschränken soll, die Dinge pharmaceutisch anzuführen, weil man nicht vergessen soll, dass die Therapie eine angewandte Wissenschaft ist und die Therapie des Eczems auch als angewandte Wissenschaft eine Kunst ist.

Eine Kunst aber muss man lernen und sie wird um so leistungsfähiger, je nach dem Talent des Betreffenden, je nachdem er erfahrener wird; und dann handelt es sich noch um die Beschaffenheit der Haut. Jedes einzelne Hautorgan ist ein individuelles, die Methode richtet sich nach ihm. Weil College Veiel das geflügelte Wort vom Schweinefett anführte, so will ich ein Analogon von einem Laien, das auch sehr kurz war, hier mit anführen, indem er, der lange Zeit zur Heilung eines Eczems nothwendig hatte, aus der in meinem Buche angeführten „Therapie“ des Eczems als das Wichtigste die drei Worte herausfand „dass man wisse“ in jedem Moment das richtige Mittel am richtigen Ort und in der richtigen Weise anzuwenden.

Nun noch eine Bemerkung für College Veiel. Er sagte, die Wirkung des Theers könne er sich nicht anders vorstellen, als



durch Beeinflussung des Centralnervensystems, vielleicht der vasomotorischen Centren.

Ich meine, dass der Theer auch anders wirken kann und bin sogar überzeugt davon; nämlich auf nicht acut entzündete Gefässe wirkt der Theer direct contrahirend und anregend auf die Gefässnerven, wobei er zugleich aufgesogen wird und ins Blut geht. Ich habe darüber Experimente gemacht, man kann auch umgekehrt innerlich Theer geben, dann findet die Ausscheidung durch die Hautgefässe statt, gerade so wie bei dem Arsen und dann äussert sich wieder die direct tonisirende Wirkung auf die Gefässchen. Ich glaube, so ist die Wirkung des Theers auf die Gefässe. Zum Beweis dafür, wenn Sie bei Eczem den Theer zu früh anwenden, einen halben Tag nur, kriegen Sie sofort Steigerung der Temperatur.

Dass innerliche Medicamente gegen Eczem bei Dyscrasie, Anämie etc. schon gegeben worden sind von Hebra, ist bereits erwähnt worden. Auch das Ergotin, das Lewin neuerdings empfohlen, wende ich noch an, ich bin aber weit entfernt, die Wirkung anders als unterstützend aufzufassen. Man wird gewiss ein Eczem heilen, aber nur dann vom therapeutischem Effect eines Mittels sprechen, wenn der Erfolg direct demonstrirbar ist.

Das Andere wirkt allmälig umstimmend, aber nicht unmittelbar. Ich habe Erfahrungen an Patienten mit grossen halbacuten und acuten Eczemen gemacht, die eine Körperhälfte mit Unguentum Diachyli behandelt, die andere der Einwirkung des intern gegebenen Ergotin überlassen und nach 8 Tagen verlangten die Patienten auch auf der anderen Körperhälfte direct behandelt zu werden. Abgesehen davon, dass auch die Minderung des Juckens und der anderen Beschwerden aus subjectiven und vielen objectiven Gründen, Verhütung von Complicationen, Abkürzung des Leidens, eine directe Hilfeleistung erheischt. (Beifall.)

16. Herr Neisser (Breslau): Meine Herren, ich kann nicht umhin, meiner aufrichtigen Freude darüber Ausdruck zu geben, dass Sie den Ausführungen, die ich in meinem Referat gemacht habe, eine solch' zustimmende Beurtheilung haben zu Theil werden lassen. Mein Wunsch war, nachdem ich wieder die ganze Eczem-Literatur durchgearbeitet hatte, darauf hinzuweisen, dass schon der alte Hebra so gerecht und objectiv allen Standpunkten Rechnung getragen habe, dass ich selbst nichts besseres thun konnte, als seinen Standpunkt in fast allen, jedenfalls in den wesentlichsten Punkten zu acceptiren.

Daher muss ich auch Herrn Collegen Lewin widersprechen, wenn er meint, dass ich jegliche ätiologische Beziehung der Nerven zum Eczem ableugnete; das habe ich nicht gethan, aber ich glaubte auch hier betonen zu müssen, dass wir in der Beurtheilung dieser Frage über allgemeine Eindrücke und Vermuthungen noch nicht hinausgekommen wären und über direct beweisende Erfahrungen



noch nicht verfügten. Auch den therapeutischen, mir wohlbekannten und ja auch kurz angeführten Versuchen Lewins kann ich eine solche Beweiskraft nicht zuerkennen.

Ebenso möchte ich nochmals betonen, dass ich die Bedeutung der Parasiten als Eczem-Erreger oder besser gesagt als wesentliche den Ablauf des Eczems bestimmende Factoren wohl anerkenne, dass ich aber den Standpunkt Unnas, der einerseits für die wirklichen Eczeme alle übrigen Ursachen ignoriren und andererseits eine Anzahl parasitärer Dermatitiden zu den Eczemen rechnen will, zurückweisen musste.

Leider verbietet nun die Zeit auf das therapeutische Gebiet im Einzelnen einzugehen, so gern ich auch manche der von den Vorrednern erwähnten Punkte besprochen hätte.

Nur muss ich Sie um die Erlaubniss bitten, wenigstens ein neues, für die Eczem-Therapie mir wichtig erscheinendes, von uns Tumenol genanntes Präparat Ihnen kurz vorzuführen.

Ich verdanke dieses Präparat Herrn Dr. A. Spiegel, welcher es bei der auf der Grube Messel bei Darmstadt betriebenen Verarbeitung von Mineralölen fand und nach zweckentsprechender Vorbereitung mir freundlichst zur Prüfung übergab.

Auf die chemischen Einzelheiten gehe ich an dieser Stelle nicht ein und erwähne nur, dass das Tumenol durch Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure auf Mineralöl entsteht und zwei Körper enthält: das Tumenolsulfon, von öliger Consistenz und die Tumenolsulfonsäure, in trockenem Zustand ein Pulver von brauner Farbe, das erstere unlöslich, die letztere löslich in Wasser.

Die Tumenolkörper, welche die Muttersubstanz der Tumenolsulfonsäure darstellen, entstehen durch Oxydation ungesättigter Kohlenwasserstoffe, wie sie in den Mineralölen vorkommen; sie sind ausgezeichnet durch eine sehr hohe Oxydirbarkeit.

Vom Ichthyol unterscheidet sich das Tumenol dadurch, dass das erstere nur aus Mineralöl mit sehr reichlichem Schwefelgehalt gewonnen werden kann, während die Darstellung des Tumenols gar keinen Schwefelgehalt in der Muttersubstanz — den eben erwähnten ungesättigten Kohlenwasserstoffen — voraussetzt; die Wirksamkeit des Ichthyols beruht auf seinem Gehalt an fest gebundenem Schwefel, die des Tumenols wahrscheinlich auf seinen stark reducirenden Eigenschaften, seiner hohen Oxydirbarkeit, seiner Resorbirbarkeit.

Therapeutisch wurden das Tumenol selbst, die Tumenolsulfonsäure (Pulver) und das Tumenolsulfon (Oel) benutzt. Die wesentlichste Wirkung scheint der Tumenolsulfonsäure zuzukommen. Das Tumenol (venale) kann in den verschiedensten Formen in Salben, Pasten (Zinkpaste), Pflastern (Seifen- und Salicylseifenpflastern) mit Zinklein, als Tinctur (10% mit Aether, Alkohol und Wasser oder Aether, Alkohol und Glycerin etc.) angewendet werden.



Seine Wirksamkeit ist nach den bisherigen Erfahrungen eine auf die Eczemtherapie und auf die Linderung des Juckens beschränkte.

Im Speciellen bringt es

1. nässende, frisch entzündliche Eczemflächen schnell zum Eintrocknen und zur Verhornung;

2. reizt es fast nur bei ganz speciell irritabler Haut;

3. hat es eine sehr ausgeprägte juckenstillende Wirkung, nicht nur beim Eczem etc., sondern auch bei Prurigo und Pruritus;

4. bedingt es schnelle Ueberhäutung von allen möglichen oberflächlichen Ulcerationen, Rhagaden etc.

Es hat nach den bisherigen Erfahrungen keine Tiefenwirkung zur Beseitigung chronisch-entzündlicher Infiltrate, keine antiparasitäre und keine Allgemeinwirkung auf den Organismus; es ist nicht giftig.

Von den einzelnen Applicationsformen seien hier nur erwähnt:

1. Umschläge mit 2—5% Tumenolsulfonsäure — Wasser — bei acuten Eczemen, nicht macerirend, entzündungslindernd;

2. 5—10% Tumenolzinkpaste von weicherer oder zäherer Consistenz — bei nässenden Eczemen, Ulcerationen (nach Lupus), Impetigo contagiosa, Pemphigus etc.;

3. Tumenoltincturen bei multiplen Kratzeffecten, trockenen, juckenden Eczemen;

4. Tumenolsalicylseifenpflaster, von nässenden Eczemen besser vertragen, als einfaches Salicylseifenpflaster;

5. Tumenolöl (Sulfon), unverdünnt zur Aufpinselung auf nässende Eczemflächen;

6. Tumenolpulver, rein oder mit anderem Streupulver vermischt, am besten nach dünner Einfettung — für ulceröse Flächen.

Die fabrikmässige Herstellung des Präparates, dessen Wirkungskreis mit den angegebenen Indicationen wohl noch nicht beschränkt ist, haben die Farbwerke Meister, Lucius & Brüning übernommen.

Als Bezugsquelle empfehle ich die Firma: Heinrich Nitschke (Inhaber Max Herrmann), Reuschestr. 54, Breslau, und bitte alle Bestellungen an diese zu richten.

(Die ausführliche Mittheilung befindet sich: Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 45.)



IV. Sitzung.

Donnerstag, den 18. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender Prof. Kaposi:

Herr Dr. Arning hat das Wort.

17. Herr **Arning** (Hamburg): *Ein Fall von Pseudoleukaemie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren.*

Ich erlaube mir einen Fall vorzustellen, dessen diagnostische Deutung mir Schwierigkeiten zu bieten scheint und für den ich kein Präcedenz in der Literatur habe auffinden können.

Es handelt sich um ein junges Mädchen aus dem Hannoverschen, das im November 1890 von dem behandelnden Arzte mit der Diagnose: „Lupus nasi" zu mir geschickt wurde. Dafür konnte sprechen, dass die damals vierzehnjährige Patientin aus einer leicht tuberculös belasteten Familie stammte, und dass sich im Verlauf der letzten vier Jahre, in auffallender Weise aber erst seit zwei Jahren, an der Nasenspitze, diese und die Ränder der Nasenflügel und des Septums einnehmend, eine derbe, schmerzlose Geschwulst gebildet hatte. Eine genaue Untersuchung liess aber sofort die Diagnose „Lupus" sehr zweifelhaft erscheinen. Es fehlten charakteristische Primärknötchen der Umgebung, ausserdem war die Geschwulst zu verschiedenen Malen spontan ohne Zerfall zurückgegangen, auch sprach eine eigenthümlich wachsartige Transparenz des höckerigen Tumors und eine Vascularisation der einzelnen Papeln gegen die Diagnose „Lupus".

Des Weiteren fand sich, dass die Affection der Nase nicht die einzige war. Am linken oberen Augenlid, etwas



oberhalb des freien Randes, hatte sich seit sechs Monaten ein jetzt halb erbsengrosses Knötchen gebildet, von derselben gelbwachsartigen Transparenz und Consistenz wie der grössere Tumor an der Nase. Ein paar ganz ebensolche Knötchen zeigten sich dicht zusammenliegend an der Schleimhautgrenze der Unterlippe rechts, ebenso je eines auf der Mitte des harten Gaumens, jederseits zwei Millim. von der Mittellinie entfernt und weiter eine ganze Gruppe um die Basis der Uvula. Bei allen diesen Knötchen war die Härte, Schmerzlosigkeit und der Mangel an Entzündungsreiz der Umgebung auffallend. Zähne, Zahnfleisch, Schleimhaut des Mundes, des Rachens und Kehlkopfes boten weiter keine Anomalien. Neben dieser oberflächlich gelegenen Knötchen fanden sich aber im Gesicht, am Hals und an den oberen Extremitäten anscheinend subcutane Tumoren von fibröser Consistenz und wechselnder Grösse. Die kleinsten, an der Streckseite der Oberarme, waren etwa linsengross, die grössten an der Volar und Radialseite der Vorderarme erreichten die Grösse einer Mandel und machten den Eindruck, als ob sie tief zwischen den Fascien eingebettet lägen. Rumpf und untere Extremitäten waren absolut frei von diesen Tumoren. Eine ausserordentlich beschleunigte Herzthätigkeit, die zuweilen in recht schweren Anfällen schmerzhafter Palpitation führte, und ein systolisches Geräusch bei accentuirtem zweitem Pulmonalton liess vermuthen, dass es sich um eine rheumatische Herzaffection mit subcutaner Knotenbildung handelte (wie sie sich so zahlreich in der englischen und französischen Literatur berichtet finden), zumal das Herzklopfen schon seit Kindheit auf bestanden hatte. Jedoch war niemals ein rheumatisches Leiden vorhanden gewesen, auch liess sich nach Beruhigung der Herzaction durch permanente Eisapplication ein organisches Herzleiden oder ein Klappenfehler am Herzen ausschliessen, vor allem fehlte jede Verbreiterung der Herzfigur. Der Puls wechselte bei ruhiger Bettlage zwischen 110 und 130 Schlägen, war aber nicht intermittirend. Digitalis war von wenig Einfluss, doch gelang es unter absoluter Ruhe und Eisbehandlung die Pulsfrequenz auf 90 hinzudrücken. Die Untersuchung der Lungen ergab nichts Pathologisches; Auswurf war nicht vorhanden. Die Urinmenge war ganz ausserordentlich gering,

an einzelnen Tagen kaum 600 Cubikctm., übersättigt mit Uraten und Spuren von Eiweiss zeigend. Wiederholte mikroskopische Untersuchung des Urins ergab Freiheit von Nierenepithelien und Harncylindern, doch fanden sich vereinzelte weisse Blutkörper. Hinzuzufügen ist noch, dass das vierzehnjährige Mädchen noch nicht menstruirt war und erst im Beginn der Entwickelung zu sein schien. Diese ganze Untersuchung fiel in die Zeit der ersten Versuche mit Koch'schem Tuberculin, doch hielt ich es wegen der vom Herzen ausgehenden bedrohlichen Erscheinungen nicht für rathsam, die Ablehnung der Diagnose Lupus hypertrophicus nasi durch eine versuchsweise Injection mit dem neuen Mittel zu erhärten. Es musste zunächst auch an Lues gedacht werden, wiewohl auch dafür im Ganzen das Krankheitsbild wenig Anhaltspunkte bot. Eine dreiwöchentliche energische antisyphilitische Behandlung führte nicht die geringste Aenderung herbei und wurde dann, als der Verdacht auf Syphilis damit wohl endgiltig beseitigt war, der Tumor der Nase einer Behandlung mit 10% Pyrogallus-Salbe unterworfen. Derselbe zerfiel rasch unter Pyrogallol, die Ueberhäutung trat ebenso rasch ein und zu Weihnachten konnte Patientin mit anscheinend geheilter, ausserordentlich wenig difformer Nase nach Hause entlassen werden.

Dort wuchs aber die Geschwulst rasch wieder an und am 14. Jänner 1891 erschien Patientin wieder in einem sehr desolaten Zustande. An der Nasenspitze war dasselbe durchscheinende Gewebe wieder gewachsen, dabei war die Patientin ganz ausserordentlich abgemagert, die Herzpalpitationen hatten sich wieder eingestellt und an den Tumoren der oberen Extremitäten und des Gesichtes hatte sich eine gewaltige Aenderung vollzogen. Sie hatten sich vermehrt und waren derartig angewachsen, dass die ganze Oberfläche der Arme in eine derbe, höckerige Masse verwandelt war.

Es war jetzt möglich, deutlich zu unterscheiden zwischen den oberflächlichen, zum Theil mit cyanoisch gerötheten Centrum zu zerfallen drohenden Tumoren der Haut und solchen, die in der Tiefe in und zwischen der Musculatur zu tasten waren. Auffallend war wiederum die vollständige Schmerzlosigkeit der Tumoren und das subjective Wohlbefinden. Ebenso



musste der Umstand berücksichtigt werden, dass die unteren Extremitäten und der Rumpf noch immer wie bei der ersten Untersuchung ganz frei von Tumoren waren. Die Geschwülste schienen überall diffus in die Umgebung überzugehen, genirten aber trotz ihrer Grösse und Ausdehnung die freie Muskelbewegung in keiner Weise. Jetzt stellte sich auch bei einer genaueren Untersuchung der Abdominalgebilde ein Milztumor von enormem Umfange heraus. Die in ihren Contouren durch die sehr abgemagerten Bauchdecken deutlich sichtbare und fühlbare Milz erstreckte sich in der Mammillarlinie vom sechsten Intercostalraume bis unter den Darmbeinkamm, liess in der Inguinalgegend nur einen fingerbreiten Streifen hellen Darmtones übrig und ging mit ihrem, mit einer grossen Einkerbung versehenen, vorderen Rande bis an den Nabel heran, so dass eigentlich die ganze linke Bauchseite von ihr eingenommen wurde. Die Oberfläche dieses Milztumors war hart und glatt, auf Druck schmerzlos, auch subjectiv sind nie Beschwerden von dem enormen Tumor empfunden worden. Malaria war ausgeschlossen. Es wurde nun zunächst doch noch ein Versuch mit Tuberculin gemacht. Nachdem drei Injectionen von 0·001, 0·005 und 0·01 ohne Spur einer localen oder allgemeinen Reaction verlaufen waren, konnte auch die Diagnose einer tuberculösen Affection wohl als definitiv beseitigt angesehen werden und man musste die Erkrankung im Zusammenhang mit dem Milztumor betrachten. Auffallende Lymph-Drüsenschwellungen waren nie vorhanden gewesen, auch jetzt liessen sich die Lymph-Drüsen nirgends vergrössert palpiren. Wiederholte Blutuntersuchungen ergaben normalen Befund. Vor Allem war nie Vermehrung der weissen Blutkörper vorhanden, ebensowenig liessen sich Poikilocyten und Mikrocyten nachweisen, wie auch bacterielle Elemente weder im Blut, noch in dem, durch Einstich gewonnenen, Serum der Knötchen zu finden waren. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dann zwei Tumoren vom linken Unterarm exstirpirt, der eine, ein Hauttumor mit seiner Bedeckung, der andere aus dem Musculus extensor carpi radialis. Beim Einschneiden auf den Muskel gewahrte man den bohnengrossen Tumor buckelig über den Muskelbauch hervorragen und durch die Fascie gelbweisslich



hindurchschimmern. Er ging diffus in's Muskelgewebe über. Makroskopisch zeigten beide Tumoren auf dem Durchschnitt eine derbmarkige Consistenz.

Ueber den mikroskopischen Befund berichte ich weiter unten.

Gleichzeitig Mitte Januar dieses Jahres wurde die Geschwulst der Nasenspitze mit dem scharfen Löffel und unter vorsichtiger Anwendung des Paquelins entfernt. In 10 Tagen war eine glatte Uebernarbung eingetreten, mit einige Monate anhaltendem kosmetischem Erfolge. Zugleich wurde eine sehr energische „Arseniktherapie“ eingeleitet. Die Patientin nimmt seit Februar täglich 3 Ctgr. Acid arsenicos. Der Erfolg ist ein ganz auffallender. Sie sehen jetzt nur noch ein schwaches Bild von dem, wie Patientin in diesem Winter aussah. Besonders die Tumoren der Arme sind gut zurückgegangen, bei keinem ist die drohende Ulceration aufgetreten und die Milz ist auf die Hälfte der ursprünglichen Grösse reducirt. Die jetzt bestehende braune Pigmentirung ist nur Arsenikwirkung. In letzter Zeit ist es zu einer leichten Schwellung der Nacken- und Halslymphdrüsen gekommen, immerhin ist dieselbe eine noch geringe und bei dem auffallenden übrigen Krankheitsbilde nicht in Betracht kommend.

Die Herzaction ist noch immer eine anormal frequente und der allgemeine Kräftezustand lässt noch zu wünschen übrig, trotzdem er sich schon bedeutend gehoben hat. Die Menstruation ist noch nicht eingetreten. Das Blut zeigt nach wie vor keine leukaemische Beschaffenheit. Der Urin weist hin und wieder noch Spuren von Eiweiss auf, wohl auf die abnorme Herzaction zu beziehen.

Ich habe versucht, Ihnen eine Schilderung des complicirten Krankheitsbildes zu geben und möchte nun noch die ausgestellten mikroskopischen Schnitte kurz beschreiben.

Das erste Präparat stammt von dem Haut-Tumor. Sie sehen, wie die gesammte Dicke der Cutis von einer Granulationsmasse eingenommen wird, die in ihren ersten Anfängen wesentlich um die Gefässe und Knäueldrüsen localisirt zu sein scheint. Dabei ist es auch zu Verdickungen der Gefässwände gekommen. — Das Granulationsgewebe geht bis in die abge-



flachte Papillarschicht, stellenweise sogar bis ins Rete vor, an einer Stelle droht es die Epidermis zu durchbrechen. — Nirgends ist in den theils aus rundlichen theils spindeligen Zellen bestehenden Granulationsmassen Riesenzellenbildung, Kernschwund oder Necrose zu bemerken, Sclerosirungen und Umwandlung in narbiges Bindegewebe fehlt, trotz der langen Dauer des Processes.

Dasselbe sehen Sie am zweiten Präparat, einem Schnitt durch einen der Muskeltumoren. Dasselbe Granulationsgewebe von hoher Vitalität durchsetzt rücksichtslos die Muskelsubstanz, sie verdrängend und zerstörend. Aber auch hier nirgends starke entzündliche Vorgänge oder Necrosenbildungen. Färbungen der verschiedensten Art und peinliche Durchmusterung der Schnitte hat nirgends bacterielle Elemente nachweisen lassen.

Somit glaube ich, dass es sich in diesem Falle um einen sarcomatösen Process handelt, der sich aber durchaus nicht mit der multiplen Sarcomatosis cutis Kaposis deckt, vielmehr in Verbindung mit dem Milztumor dem Krankheitsbilde der Pseudoleukaemie anzureihen wäre. Zur Bestärkung dieser Auffassung möchte ich noch die prompte und günstige Wirkung der Arseniktherapie anführen.

Doch deckt sich andrerseits weder das allgemeine Krankheitsbild mit der typischen Pseudoleukaemie, noch die speciellen Hauterscheinungen mit denjenigen Symptomen, welche G. Wagner und M. Joseph als Pseudoleukaemie cutis beschrieben haben, und die wesentlich in dem Aufschiessen prurigo-ähnlicher und ebenfalls stark juckender Knötchen bestehen. Ich habe Gelegenheit gehabt einen solchen mit der Joseph'schen Beschreibung sich ganz deckenden Fall bei einer an typischer Hodkin'scher Krankheit zu Grunde gegangenen Dame zu beobachten. — Nichts destoweniger finden sich einzelne Berührungspunkte mit dem von Joseph beschriebenen Fall. Auch in diesem waren plattenähnliche Tumoren dem Corium eingelagert und es liess sich eine besondere Anhäufung der Lymphzellen um die Knäueldrüsen nachweisen. Bisher ganz unbeobachtet scheinen die in meinem Falle so markanten Schleimhaut- und Muskeltumoren zu sein.



18. Herr **Joseph** (Berlin): *Ueber Pseudoleukämia cutis.*

Meine Herren! Ich bin hoch erfreut, soeben zu hören, das College Arning meine frühere Beobachtung einer prurigo-ähnlichen Hauterkrankung, welche sich im Gefolge der Pseudoleukämie einstellt und über welche ich auf der Heidelberger Naturforscherversammlung i. J. 1889 berichtete, durch einen gleichen Fall bestätigen konnte.

Der soeben vorgestellte Fall unterscheidet sich allerdings wesentlich davon. Indess ist das klinische Bild der Pseudoleukämia cutis wohl überhaupt als noch nicht abgeschlossen zu betrachten und ich kann Ihnen heute über eine weitere Beobachtung berichten, welche sich in mancher Beziehung dem heutigen Arning'schen Falle anschliesst.

Der 31jährige Maschinenputzer Guschmann liess sich am 26. Nov. 1890 in die Königl. Charité aufnehmen. Herr Geh.-Rath Bardeleben, auf dessen Abtheilung der Patient lag, gestattete mir freundlichst die Veröffentlichung dieses Falles und sage ich ihm dafür, auch an dieser Stelle, meinen ergebensten Dank.

Patient, ein grossgewachsener, früher kräftiger Mann mit starkem Knochenbau und Panniculus adiposus, gibt an, im Juli 1890 zum ersten Male eine Geschwulst am linken Unterkieferwinkel bemerkt zu haben, welche schnell an Grösse zunahm.

Beim Anblick des Patienten fiel die abnorme Blässe der äusseren Haut und sichtbaren Schleimhäute auf. Am Halse fanden sich beiderseits faustgrosse Geschwulstmassen, die höckerig und von fester Consistenz waren. Iu der Haut des Halses und der Brust fühlte und sah man eine grosse Menge von kleinen Geschwülstchen, welche tief in dem Corium lagen und theilweise über die Hautoberfläche hervorragten. Die Epidermis darüber war normal. Die Tumoren waren hart und schmerzhaft auf Berührung. Diese kleinen Geschwülste zeigten keine bestimmte Anordnung, sie liessen sich ziemlich gut von der Umgebung abheben und waren von Erbsen- bis Wallnussgrösse.

Die Tumoren erstreckten sich nur auf den Hals und oberen Theil der Brust.



Die Blutuntersuchung ergab einen nahezu normalen Befund.

Am 27. Nov. 1890 wurden dem Patienten eine Anzahl Knötchen aus der Haut der Brust exstirpirt. Am 3. Dec. trat starke Lymphorrhoe aus der Wunde ein. Am 6. Dec. litt Pat. an starkem Luftmangel und zunehmendem Collaps und am 9. December 1890 ging er zugrunde.

Die Section (Dr. Oestreich) ergab: Lymphosarcoma glandul. cervical., metastaticum bronchial. et mediastinal., cutaneum et pleurae et parietalis venae jugularis. Laryngitis et Pharyngitis erysipelatoides. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Dilatatio cordis, Metamorphosis adiposa. Myocarditis. Hyperplasia Folliculorum lienis.

Aus dem Sectionsprotokolle erwähne ich nur einige Punkte, die uns hier besonders interessiren:

Die Knötchen der Haut sitzen meist in der Cutis, vereinzelt auch im Unterhautfettgewebe und in den Muskeln. Auf dem Durchschnitt haben die kleinen Geschwulstknoten ein weisslich markiges Aussehen und es zeigt sich eine ziemlich gleichmässige Schnittfläche. Die Lymphdrüsen zeigen auf dem Durchschnitte dieselbe Beschaffenheit, wie die Knoten der Haut. Die Bronchialdrüsen sind ebenfalls zu grossen Packeten angeschwollen.

Bei der frischen von Dr. Oestreich vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Geschwulstmassen zeigten sich die Zellen meist rundlich, grösser oder kleiner mit grossen glänzenden Kernen und Kernkörperchen. Vereinzelt auch etwas längliche, spindelförmige Elemente und Zellen mit mehreren Kernen (Riesenzellen). Das Interstitialgewebe nirgends alveolär, streifig, vielfach reticulär.

Die Vena jugularis dextr. ist in der Gegend des Zungenbeins verengt und zeigt in ihrer Wand miliare Geschwulstknoten.

Nach diesem hier nur in kurzen Zügen wiedergegebenen Sectionsbefunde, der unsere Diagnose Pseudoleukämia cutis vollkommen bestätigte, musste es mir nun doppelt wünschenswerth sein, die genaueren histologischen Details



der Tumoren in der Haut zu erforschen. Ich machte mich um so eifriger an diese Aufgabe, als ich meine erste oben erwähnte Beobachtung leider nicht in der gewünschten Weise ausnutzen konnte und somit in der anatomischen Charakterisirung dieser Erkrankung noch immer eine Lücke blieb.

Die Präparate lege ich Ihnen hier vor. Sie sehen in denselben die Epidermis und die oberen Schichten des Corium vollkommen normal und die Tumoren im unteren Theile des Corium resp. Unterhautzellgewebe liegend. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Geschwülste scharf begrenzt. Die Knötchen heben sich scharf ab, hauptsächlich in Folge einer in der Umgebung stattfindenden schwachen Schichtung der bindegewebigen Lagen, die den Anblick einer plötzlichen Zusammendrängung machen. Es macht den Eindruck, als ob die Geschwulst durch schnelles Wachsthum sich von innen heraus entwickelt hätte und dadurch eine Schichtung, eine Art Kapselbildung, zu Stande gekommen wäre.

Bei starker Vergrösserung sieht man aber, dass die Geschwulstpartien durchaus nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind, sondern die Zellstränge der Geschwulst verlieren sich allmälig in dem umgebenden Bindegewebe. Es ist dies gerade zum Unterschiede von Carcinom wichtig festzuhalten.

Die Zellen der Geschwülste sind unregelmässig, rundlich und spindelförmig und haben ein spärliches Protoplasma. Die Zellkerne sind bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Kerntheilungsfiguren sind nirgends zu finden.

Im Inneren der Geschwülste sind die Zellen zu scharf abgegrenzten Strängen und Nestern angeordnet, stellenweise scheinen sie Hohlräume zu begrenzen und machen hier den Eindruck, als ob sie von den Endothelien von Blut- und Lymphgefässen hervorgegangen wären. Inmitten der Tumoren sind deutliche Blutgefässe zu erkennen.

Die Schweissdrüsen liegen unmittelbar den Knötchen an, aber doch immer durch das geschichtete Bindegewebe von ihnen abgegrenzt. Die Schweissdrüsen selbst sind normal, aber in dem Bindegewebe, welches die einzelnen Schweissdrüsen von einander trennt, befindet sich eine reichliche Zellinfiltration.



Den letzteren Befund konnte ich in meiner ersten Beobachtung ebenfalls constatiren. Worin sich aber beide von mir beobachteten Fälle wesentlich unterscheiden, das ist die Geschwulstbildung, welche hier so exquisit zu constatiren war. Ob sie nicht in dem ersten Falle ebenfalls vorhanden waren, muss ich dahingestellt sein lassen, da ich der Section damals leider nicht beiwohnen konnte, und auf die Haut hierbei nicht geachtet wurde. Ich möchte aber jetzt annehmen, dass die in jenem ersten Falle von mir beschriebenen zehn derben, kleinerbsengrossen Platten ebenfalls pseudoleukämische Tumoren waren.

Freilich besteht noch immer ein grosser Unterschied in meinen beiden Beobachtungen. Denn in meinem ersten Falle war eine Art Prurigo das hervorstechendste Symptom, welches dem Patienten ein sehr starkes Jucken verursachte. Davon war in dem zweiten Falle gar keine Rede.

Mir scheint darnach, dass sich im Gefolge der Pseudoleukämie auf der Haut zwei Erscheinungen einstellen. Einmal eine metastatische Ablagerung von Tumoren in die Cutis, welche in ihrer Entwicklung und Bau den Lymphosarcomen gleichen. Zweitens kommt eine specifische Hauterkrankung vor, die sich von der Prurigo durch eine Anzahl Momente unterscheidet, welche ich in meiner ersten Publication (Deutsche Med. Wochenschr. 1889. 46) eingehend besprochen habe.

Es dürfte fraglich sein, ob es gestattet ist, schon jetzt zwei Typen des Auftretens von Lymphosarkomen in der Haut aufzustellen. Die eine, wie der soeben von Arning vorgestellte Fall, wo es zu einer sehr langsamen Entwicklung der Hauttumoren sarcomatösen Charakters kommt, wo aber mit Unterbrechungen theilweise fatalen Verlaufes doch im Allgemeinen die Arsentherapie gute Erfolge gibt. Die andere, wo unter dem klinischen Bilde der Pseudoleukämie, sich neben einer prurigoartigen Dermatose auf der Haut Tumoren lymphosarcomatösen Charakters entwickeln und die Prognose sehr ungünstig lautet.

Jedenfalls werden erst weitere Beobachtungen die Berechtigung einer solchen Deduction erweisen können.



Discussion.

Herr Kaposi (Wien): Ich bitte Sie, zu dem Gehörten in Discussion zu treten. Erlauben Sie mir zunächst ein paar Worte. Ich glaube das Beschriebene auch schon gesehen zu haben, und möchte zwei Fälle erwähnen, die im letzten Winter und Sommer vorfielen. In einem Fall kam ein grosser starker Herr aus Genua zu mir. Der Mann hatte wenigstens 100 Tumoren, die sofort zu erkennen waren, wenn sie auch nicht hervorragten, an einer eigenthümlichen Färbung der Haut; die Haut darüber sah rosenroth aus; aber über einer flachen Vorwölbung war in der Tiefe der Tumor fühlbar.

An vielen Stellen war die Haut gänzlich ungefärbt, aber in der Tiefe waren durchwegs weiche elastische Tumoren, nicht scharf begrenzt, ihr Sitz war sofort in das tiefe Corium zu verlegen. Der Mann klagte über ganz auffallende neuralgische Schmerzen, so wie auch gegen Druck, die so heftig waren, dass wenn ihr Sitz oberflächlich gewesen wäre, an Neurome hätte gedacht werden können; er konnte vor Schmerzen kaum gehen. Man hatte auch die Vermuthung gehabt, dass es Sarcome sein könnten. Ich hatte mich entschieden sofort dafür erklärt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein verschieden constituirtes, theils Kleinzellen-, theils Spindelzellen-Sarcom.

Dann habe ich subcutane Injectionen gemacht mit Natrium ars. und den Patienten der Wiener dermatologischen Gesellschaft vorgestellt, nachdem fast alle Knoten nach 3 Monaten verschwunden waren. Der Mann war wohl und längst ohne Schmerzen.

Unmittelbar anschliessend hieran kam ein Anderer zu uns auf die Klinik. Er hatte nur wenige Tumoren. Der Erste hatte die Krankheit seit einem Jahre, der Andere erst seit einigen Wochen und war sie im Beginn; kaum einer der Tumoren war hier erbsengross, aber allerdings in verschiedenen Grössen.

Ich behandelte den Mann, er bekam aber Complicationen, es stellte sich ein Zoster ein. Hierauf verliess der Patient die Klinik, kam aber wieder zurück mit einer kolossalen Vermehrung. Ich behandelte ihn wieder subcutan mit Natrium arsenicosum und die Sache wurde gut. Auch hier hat die histologische Untersuchung Sarcom ergeben. Von Pseudoleukämie war bei keinem der Kranken etwas zu finden.

Ich glaube aber doch, dass mit der Vermehrung der guten Beobachtungen sich zwischen den verschiedenen Formen, die casuistisch bisher das Interesse erregt haben, gewissen Sarcomatosis-Formen, Mycosis fungoides, Lymphodermia perniciosa mihi, Lymphome, Pseudoleukämie und Leukämie Verbindungsglieder ergeben werden und mit der Zeit eine mehr einheitliche Auffassung all' dieser im Ganzen doch schweren Erkrankungsformen.

Herr Touton (Wiesbaden): Ich habe im vergangenen Winter einen Fall beobachtet, der mir in meiner siebenjährigen Privatpraxis



wohl das meiste Kopfzerbrechen gemacht hat, und bei dem ich auf Umwegen zur Diagnose: allgemeine Hautsarkomatose gelangte.

Nachdem ich mir eben den Arning'schen Fall angesehen habe, und schon vorher, als ich seine interessanten Ausführungen gehört hatte, musste ich mir sagen, dass mein Fall hierher gehört, nur stellt er von allen hier erwähnten wohl das hochgradigste Beispiel dar. Es handelte sich um einen 50jährigen Metzgermeister, zu dessen Behandlung mich Herr Professor Frerichs, der ihn schon 4 Wochen beobachtet hatte, Mitte December 1890 zuzog. Allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf hatten den mit Ausnahme eines mehrjährigen Hustens stets gesunden und seinem schwierigen Berufe nachkommenden Mann zum Collegen geführt.

Dieser constatirte eine starke Vergrösserung der Leber, die sich jedoch unter der Behandlung (hauptsächlich Rheuminfus) rasch zurückbildete. Fünf Tage nach dem Eintritt in die Behandlung trat in der linken Schläfe vor dem Ohre ein grosser Knoten auf, dem nach 2 Tagen einer über der Brustwirbelsäule folgte. Nun kam in rasch sich folgenden Schüben die fast universelle Knoteneruption zu Stande, welche dem Patienten heftiges Jucken, Brennen und Schmerzen verursachte.

Allgemeinbefinden und Appetit waren besser als anfangs. Hauptsächlich im Gesicht, auf dem Kopfe und am ganzen Rumpfe, weniger an den Oberarmen und Oberschenkeln standen dicht bei einander, öfter confluirt, stecknadelkopf-, hanfkorn-, linsen-, erbsen- bis kleinkirschengrosse, braunrothe, derbe, stark prominirende Knoten, manche der grösseren mit einem dünnen Schüppchen auf der Höhe, einige oberflächlich ulcerirt und mit einer Kruste bedeckt. Die kleineren sahen Lichen planus Efflorescenzen nicht unähnlich.

Im Gesicht allein konnten 150 grössere Knoten gezählt werden und dieses stellt wohl auch das Verhältniss für gleich grosse Stellen am Rumpf dar. Besonders auffallend war ein ca. 3-Markstückgrosses, z. Theil tief zerfallenes Infiltrat vor dem linken Ohre, dem eine über wallnussgrosse submaxillare Lymphdrüse entsprach, ferner ein markstückgrosser, ulcerirter Knoten über der Mitte der Brustwirbelsäule. Das Zahnfleisch war sehr stark geschwollen, blauroth, am Rande zerfallen, blutete leicht und schmerzte sehr. Leicht vergrösserte Leistendrüsen. In der nächsten Zeit (auch schon früher) wurden sehr intensive, schlafraubende Gliederschmerzen, einmal auch Schmerzen im Kreuzbein geklagt, ferner quälende Trockenheit im Halse. Abendliches Frösteln mit folgender Hitze war früher vorhanden gewesen. Ich konnte kein Fieber constatiren. Ebenso wie Köbner in seinem ersten Falle von Hautsarkomatose zuerst die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Rotz stellte, so erging es mir.

Es wurde ein ca. 5-Markstückgrosses Hautstück vom Rücken, welches 4 erbsengrosse Knoten enthielt, exstirpirt.



Einer wurde einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut gebracht, der zweite einem andern in die Bauchhöhle, der dritte wurde zu Deckglaspräparaten, Kartoffel- und Glycerinagarculturen verwandt (Dr. Frank) und der vierte wurde gehärtet und geschnitten. Alle Untersuchungen blieben bezüglich Rotz negativ. Es handelt sich pathologisch-anatomisch um ein gemischtes Rund- und Spindelzellensarcom. Nebenbei bemerken will ich, dass ein in manchen Culturen gewachsener Coccus, wie die histologische Untersuchung ergab, aus den Infundibulis der Haarbälge stammte, wo er trotz energischer Lysoldesinfection vor der Operation sich lebensfähig erhalten hatte.

Nun wurde Arsen in Tropfenform gegeben. In der nächsten Zeit traten noch Ulcerationen auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen auf mit gelblich weissem Belag.

Schon Ende December wurde um die meisten Knoten am Rumpf ein ca. $^1/_2$ Ctm. breiter hellrother Reactionshof wahrgenommen.

Von Anfang Jänner bis Mitte Februar 1891 sah ich den Patienten nicht. Als ich zurückkam, war ich auf's Höchste erstaunt. Nachdem ca. 20,0 Liq. arsenic. Fowleri genommen waren, waren die meisten Knoten am Rumpf mit Hinterlassung braunrother oder brauner, fein gerunzelter Flecke, die manchmal beim Eindruck mit der Fingerkuppe wie atrophisch erschienen, geschwunden, andere besonders die im Gesicht waren wesentlich abgeflacht. Es war aber eine gewisse Intoleranz gegen Arsen per os eingetreten. Da unter fortgesetztem kurzen Wiedergebrauch und Aussetzen des Mittels kein weiterer Fortschritt und sogar ein neues kleines Recidiv auftrat, so bestand ich Ende März auf der Anwendung subcutaner Arseninjectionen. Da Patient diese rundweg verweigerte — es standen schon ungünstige Berichte über die Tuberculininjectionen in den Zeitungen — so traten wir, da doch was Anderes nach unserer Ueberzeugung nicht zu machen war, von der Behandlung zurück.

Patient liess sich dann homöopathisch behandeln. Ich behalte mir vor, da durch Joseph's und Arning's Mittheilungen die Frage nach dem Wesen dieser räthselhaften Krankheit in Fluss gebracht wurde, den Fall noch ausführlicher zu veröffentlichen.

Herr Pick (Prag) bemerkt, dass in einem Falle seiner Beobachtung, den ihm Herr Mraček, der diesen Fall gelegentlich eines Besuches seiner Klinik bei ihm gesehen, in Erinnerung bringt, zunächst eine grosse Zahl von Geschwülsten, meist dem subcutanen Gewebe angehörend, vorhanden waren, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung vorwiegend als Spindelzellensarcome erwiesen. Zu dieser Zeit war das Allgemeinbefinden des Kranken, eines etwa 16jährigen Knaben, ungestört und die eingeleitete Arsenbehandlung mit subcutanen Injectionen brachte die Geschwülste zum Schwinden. Es trat aber Recidive auf und nun hatten die Geschwülste den Charakter von



Rundzellensarcomen angenommen. Es kam nun auch zur Schwellung der Drüsen am Halse, in der Achselgegend und zuletzt auch in den Crural- und Inguinaldrüsen, worauf der Kranke sehr herunterkam und nach zwei Jahren bei allgemeiner Abmagerung marastisch einer intercurrirenden Pneumonie erlag. Leukämie war nicht vorhanden. Pick hält dafür, dass ein Uebergang zwischen den einzelnen Formen wahrscheinlich sei, dass es sich aber gegenwärtig noch empfehle, eine Trennung von Lymphosarcomen und leukämischen Tumoren festzuhalten.

Herr Neumann (Wien) erwähnt zwei Fälle von Mykosis fungoides aus seiner Klinik, von denen der eine chronisch verlaufene anfangs unter der Form von hellrothen, in Kreisen und Kreissegmenten angeordneten Protuberanzen aufgetreten war, welche nach dem Arsengebrauch sich wieder revolvirten um alsbald mit Bildung von neuen rasch zerfallenden Geschwülsten aufzutreten; bei einem zweiten, erst jüngst beobachteten Falle, der demnächst von seinem Assist. Dr. Cehak eingehend publicirt werden wird, war der Verlauf ein acuter, da schon nach 4 Monaten die hämorrhagischen Geschwülste, welche in grosser Zahl die ganze Hautoberfläche bedeckten, unter hochgradigem Collaps zum lethalen Ausgang führten.

Vors. Prof. Kaposi: Meine Herren! Ich danke dem Herrn Collegen Arning für die interessante Demonstration und hoffe, dass in Zukunft derartige Krankenvorstellungen häufiger stattfinden werden. Zweifellos tragen gerade sie wesentlich dazu bei, das Interesse an unseren Congresssitzungen zu erhöhen.

Ich bitte nun Herrn Dr. Neuberger das Wort zu ergreifen.

19. Herr **Neuberger** (Breslau): *Ueber einen Fall von lymphatischer Leucämie mit leucämischen Hauttumoren.* (Tafel II.)

Meine Herren! Der nahe Zusammenhang, welcher zwischen der Pseudoleucämie und Leucämie besteht, veranlasst mich Ihnen im Anschluss an die Vorträge der Herrn Collegen Arning und Joseph einen zur Zeit auf der Breslauer Klinik des Herrn Prof. Neisser befindlichen äusserst interessanten Fall letzterer Krankheit mitzutheilen.

Der 61jährige Patient wurde uns wegen Verdachts auf Lupus erythematodes zugesandt. Es fanden sich bei dem Kranken auf beiden Wangen ziemlich symmetrisch und gleich weit von der Nase entfernt eigenthümliche, deutlich hervortretende

mahagonibraunverfärbte, durch mehr oder weniger tiefe Furchen gelappte Geschwülste.

Die Tumoren waren von derbelastischer Consistenz, etwa 1 Ctm. über das Hautniveau erhoben, auf Druck nicht schmerzhaft, auf der Unterlage wenig verschiebbar und ihr Uebergang in die gesunde Umgebung ein mehr allmäliger und nicht scharf umschriebener.

Die Oberfläche der weder Schuppung noch Excoriation an irgend einer Stelle zeigenden Geschwülste war von zahlreichen teleangiektatisch erweiterten Gefässen durchzogen und geradezu besäet von kleinen, stecknadelkopfgrossen, weissgelblichen runden Knötchen — den die erweiterten Haarfollikel verstopfenden Fett- und Hornmassen.

Eine weitere genauere Untersuchung stellte fest, dass die Hautgeschwülste, derenwegen Patient einzig und allein von Polen aus in Breslau ärztliche Hilfe aufgesucht hatte, das geringgradigere Leiden waren, dass vielmehr ein hochgradiger Milztumor und eine universelle Drüsenschwellung die schwerwiegendsten Krankheitserscheinungen bildeten.

Die Milz- und Drüsen-Schwellungen hatten übrigens bisher dem Kranken fast gar keine subjectiven Beschwerden verursacht und waren überhaupt erst vor kurzem vom Patienten, als er darauf von einem Arzte aufmerksam gemacht worden war, bemerkt worden, die Hautgeschwülste hingegen hatten sich im Verlaufe der letzten zwei Jahre ganz allmälig zur jetzigen Grösse entwickelt.

Es war zunächst — die anamnestischen Angaben waren sehr unsicher und sich oft widersprechend — im Winter 1889 auf der rechten Wange ein kleiner rother Fleck aufgetreten, der sich sehr langsam vergrössert habe, und dem sich erst 6—8 Monate später eine ähnliche Stelle auf der anderen Wange hinzugesellte. Die Efflorescenzen, die durch eine dem Kranken vom Arzte verordnete Salbe absolut unbeeinflusst blieben, sollen im Winter häufig eine schwärzliche Verfärbung angenommen haben, so dass sie den Patienten in der Ausübung seines Berufs (Hochzeits-Declamator) sehr störten.

Was nun den status praesens des Patienten anbetrifft, so war, wie bereits angedeutet, neben einer hochgradigen Schwel-



lung der Milz, die sich der Länge und Breite nach fast bis zum Nabel erstreckte, eine geringe Hypertrophie der Leber, sowie eine universelle Lymphdrüsenschwellung ausgeprägt.

Zahlreiche bis gänseeigrosse, deutlich sichtbare, zumeist von einander abgrenzbare, seltener mit einander durch dünne spindelförmige Brücken verbundene, derbe, auf Druck schmerzlose Drüsen erstreckten sich in der Axillargegend tief in beide Achselhöhlen hinein, während kleinere, bohnen- bis wallnussgrosse Packete in der Cervicalgegend, entlang beider Unterkiefer und in beiden fossae supraclaviculares sich befanden, von welch letzteren aus sie in perlförmig angeordneten Reihen bis zum Ohre zogen.

Die Inguinaldrüsen waren nur verhältnissmässig wenig vergrössert; auch liess sich eine Schwellung der Mesenterialdrüsen nicht nachweisen.

Im übrigen war der Kranke leidlich gut genährt, von gutem Knochen- und Muskelbau, Haut und sichtbare Schleimhäute nur mässig anämisch, auf der äusseren Haut zahlreiche, unregelmässig verbreitete, gelbbraune Lentigines, Zahnfleisch leicht stomatitisch belegt, auf beiden Lungen bronchitische Geräusche, Augenhintergrund normal, Urin ohne Eiweiss und Zucker, keine Peptonurie, kein Ascites, keine Oedeme.

Schon nach diesem Befunde glaubten wir die Diagnose „Leucämie“ stellen zu müssen, eine Vermuthung, die durch die Blutuntersuchung bald Bestätigung fand.

In den auf die verschiedenartigste Weise mit Eosin, Hämatoxylin, C. gemisch, der triaciden Lösung gefärbten Blutpräparaten (ich erfreute mich hierbei des Beistandes des Herrn Professor Müller) fanden sich reichlichst kleine und grössere Lymphocyten, nur sehr spärlich hingegen grosse mononucleäre, Leucocythen und eosinophile Zellen, so dass es sich um eine fast ausschliesslich „lymphatische Leucämie“ handeln musste.

Die wiederholt ausgeführte Blutkörperchenzählung mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparat ergab durchschnittlich das Verhältniss 1 : 30.

Um nun die Natur der Hauttumoren zu entscheiden,

wurde ein Stück derselben zugleich mit einer oberflächlichen, leicht zugänglichen Achseldrüse exstirpirt.

Die histologische Untersuchung der Hautgeschwülste ergab, dass dieselben aus kleinen, lymphoiden Zellen bestanden, die das Corium diffus durchsetzten, sehr dicht die enorm erweiterten und, wie schon makroskopisch auffiel, mit Fett- und Epidermisschuppen angefüllten Haarfollikel und Talgdrüsen umlagerten und sich so weit nach oben erstreckten, dass die Retezapfen dadurch vollständig verstrichen und die Schichten des rete Malpighi auf nur sehr wenige zumeist stark pigmentirte Zellreihen zusammengedrängt waren.

Die Hornschicht war sehr dünn, ein stratum granulosum nicht sehr ausgeprägt.

Zwischen der Basalschicht und den diffus verbreiteten Leucocytheneinlagerungen befand sich eine schmale, sehr spärliche Bindegewebszellen und elastische Fasern aufweisende lockere collagene Schicht — die durch die wuchernden Zellmassen comprimirte pars papillaris.

Stark infiltrirt mit grösseren und kleineren Haufen der Granulationszellen war die Umgebung der Schweissdrüsen und deren stark erweiterten Capillargefässe, von welch letzteren, wie es den Anschein hatte, die Zelleninvasion ihren Ausgang genommen hatte, ferner das subcutane Fettgewebe und vereinzelte durch Anhäufungen der Lymphoidzellen auseinander gedrängte Muskelbündel.

Auffallend war es, dass trotz der enormen Infiltration die Wandung der Schweissdrüsenknäuel ganz intact und nirgends ein Einbruch der Zellen ins Lumen oder eine sonstige Veränderung sichtbar war.

Während in den oberen subpapillaren Cutisschichten die lymphoiden Elemente in ganz diffuser Weise angeordnet waren und nur an ganz vereinzelten, zumeist am Rande am Uebergange ins gesunde Gewebe gelegenen Partien an ihrer Stelle sich junges, spindelzellenreiches Bindegewebe vorfand, machte sich in den tieferen Schichten zumal in der Umgebung der Schweissdrüsen und der tiefgelegenen Haarbälge- und Talgdrüsen eine deutlich abgegrenzte Lymphombildung geltend, indem die



grösseren und kleineren Zellhaufen von breiten Bindegewebszügen eingeschlossen resp. eingekapselt wurden.

Das Bindegewebe war ganz regelmässig durchsetzt von zahlreichen langgestreckten, mit typischen granulirten Ausläufern und mehr oder weniger deutlich gefärbtem Kerne versehenen Mastzellen, die häufig von gelbbräunlich gekörnten Pigmentzellen begleitet waren.

Auch zwischen den lymphoiden Zellen waren, wenn auch spärlicher, Mastzellen aufzufinden, während eosinophile Zellen (Sublimathärtung, Ehrlich'sche Färbung) sich nur sehr vereinzelt und Riesenzellen gar nicht in den Schnitten nachweisen liessen.

In der auf dem Durchschnitte grauweiss aussehenden, durch einzelne Blutungen röthlich gefleckten Achseldrüse liess sich histologisch eine allgemeine zellige Hyperplasie erblicken, Kerntheilungsfiguren waren nur spärlich vorhanden, reichlicher Mastzellen, während eosinophile Zellen, sowie die von Arnold (Virchow's Archiv Bd. 92) in hyperplastischen Drüsen zuerst beschriebenen und von Ribbert (Virchows-Archiv Bd. 102) in Lungenlymphomen nachgewiesenen, vielkernigen Zellen sich nicht vorfanden. Ebenso wie in dem Hauttumor waren auch in der Drüse keine Bacillen nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung hatte somit den a priori schon wahrscheinlichen leucämischen Charakter der Hautneubildungen erwiesen und dem Falle dadurch ein um so grösseres dermatologisches Interesse verliehen.

Bekanntlich sind in der Literatur ähnliche Fälle von Biesiadecki, Kaposi und Hochsinger-Schiff publicirt worden, auch hat Funk (Monatshefte Bd. 8) eine weitere Anzahl ähnlicher jedoch nicht immer ganz sicher in diese Kategorie gehörender Beobachtungen zusammengestellt.

An der Hand meines soeben hier Ihnen vorgeführten und dieser bereits früher veröffentlichen Fälle allgemeine bestimmte Gesichtspunkte aufstellen zu wollen, scheint mir zur Zeit wegen der geringen Zahl der bisher vorliegenden einwurfsfreien Publicationen noch verfrüht und wenig nutzbringend.

Trotz der vielen Differenzen, welche die einzelnen Fälle darbieten, geht aber doch aus ihnen zur Genüge hervor,



dass die Leucämie zwar selten, aber in jedem Lebensalter (Hochsinger-Schiff: 8 Monate altes Kind), oft ganz in den Vordergrund des Krankheitsbildes tretende Hauterscheinungen secundärer Natur hervorrufen kann, die zumeist sehr rapid zum letalen Ausgange führen und unter dem verschiedenartigsten Bilde verlaufen, bald als vereinzelte zumeist am Gesichte, Kopfe, Halse localisirte, oberflächliche oder tiefere nur selten exulcerirende Knoten, bald mehr in Form eines chronischen juckenden Eczems.

Gerade die letztere Erscheinung, die ja sehr stark im Kaposi'schen Falle ausgeprägt war und auch in einer erst ganz kürzlich von Lazarus (Diss. Berlin pag. 18) publicirten Beobachtung allerdings erst 11 Tage vor dem Tode auftrat, in unserem Falle aber bisher ganz vermisst wurde, ist von nicht untergeordneter Bedeutung, zumal sie die nahen Beziehungen der Leucämie zur Pseudoleucämie klar legt.

Die nämlich heute vorgeführten zwei Fällen von Pseudoleucämie unterscheiden sich von dem ersten von Joseph auf der Heidelberger Naturforscherversammlung mitgetheilten dadurch, dass in letzterem ein stark juckender prurigoartiger Ausschlag vorhanden war, und beweisen somit, dass ebenso wie bei der Leucämie, so auch bei der Pseudoleucämie, chronische Eczem vorhanden sein oder fehlen kann.

Was in unserem Falle besonders auffällt, das ist einmal die geringe Zahl der Hautgeschwülste, und dann der geradezu chronische Verlauf.

Der von Kaposi für seinen Fall eingeführten und von französischen Autoren (Brocq, Besnier, Vidal etc. etc.) beibehaltenen, von letzteren aber als eine Unterart der Mycosis fungoides betrachteten Bezeichnung „Lymphodermia perniciosa“ dürfte, da die Hauterkrankung, wenn sie auch oft sehr in den Vordergrund tritt, doch nur ein Symptom der allgemeinen Erkrankung, der Leucämie, ist, der von Hochsinger-Schiff aufgestellte Krankheitsname: „Leucämia cutis“ vorzuziehen sein.

Die in unserem Falle bisher eingeschlagene Therapie (subcutane Arseninjectionen) haben ausser einem geringen Rückgange der Hauttumoren keine nennenswerthe Veränderung des



Krankheitsbildes erzielt, die Lymphdrüsen- und Milzschwellung, sowie die Blutbeschaffenheit haben keine Aenderung erfahren, von Zeit zu Zeit ist sogar Ascites und Oedeme in der Umgebung der Malleolen aufgetreten, immerhin ist aber der Kräftezustand und das Allgemeinbefinden des Kranken ein recht gutes geblieben. An Stelle der nach und nach gänzlich excidirten Hauttumoren bildeten sich schnell glatte Narben, so dass ein vortrefflicher kosmetischer Effect erzielt wurde und Pat. wohl demnächst die Klinik verlassen wird.

---

20. Herr **Galewsky** (Dresden): *Ueber Pityriasis rubra pilaris.* (Mit Tafeln III A—F.)

Meine Herren! Seit der glänzenden Arbeit Besniers hat sich die Literatur über die als Pityriasis rubra pilaris (Devergie-Richaud-Besnier) beschriebene Hautkrankheit ausserordentlich vermehrt; nur bei uns in Deutschland sind die Mittheilungen über diese ebenso seltene, wie interessante Affection bisher äusserst vereinzelt geblieben, ausführlichere Publicationen fehlen überhaupt noch vollständig. Es ist dies um so bedauerlicher, als die Frage der Pityriasis rubr. pil. mit der immer noch ungelösten Frage des Lichen ruber auf das engste verknüpft, ja eigentlich von ihr nicht zu trennen ist. — Ich glaube daher Ihrer Zustimmung gewiss zu sein, wenn ich Ihnen in Kurzem Bericht erstatte über zwei Fälle, welche ich in den letzten 2 Jahren in der Breslauer Klinik eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte, zumal da ich durch die grosse Liberalität meines bisherigen Chefs, des Herrn Prof. Neisser, für welche ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sage, in der Lage bin, Ihnen den ersten derselben, einen typischen Fall der Devergie'schen Krankheit demonstriren zu können.

Patient, Anton Rotter, stellte sich zum ersten Male bei uns am 20. März 1891 vor. Er gab an, stets gesund gewesen zu sein, ebenso sei ihm von Hauterkrankungen in seiner Familie nichts bekannt. Die jetzige Affection hätte vor 14 Jahren, also in seinem 6. Lebensjahre, ganz plötzlich über Nacht begonnen, am Morgen habe er bereits die Erkrankung an



den Händen, Füssen und am Körper bemerkt. Er sei Jahre lang mit Salben, Bädern etc. und mit Arsenik continuirlich und in allen Formen behandelt worden, ohne je geheilt worden zu sein; zeitweilige Besserung sei auch spontan eingetreten. Unter besonderem Beschwerden hat Patient nie zu leiden gehabt, der Juckreiz war minimal, das Spannungsgefühl mässig, am unangenehmsten empfand er die Unempfindlichkeit der Hände.

Als Patient uns aufsuchte, war fast die gesammte Hautoberfläche erkrankt; verhältnissmässig frei waren die Beugeseiten der Extremitäten, die Hand- und Fussrücken, die Dorsalflächen der II. Phalangen (mit Ausnahme des Daumens) sowie die der Zehen. Die Follikel fast des ganzen Körpers waren geröthet und durch fest verhornte Kegel auseinander getrieben, welche an ihrer Oberfläche kleine kleienförmige Schüppchen trugen; die Hornkegel selbst waren conisch, von weissgrauer Farbe an den Phalangen bis zu roth-bräunlicher an den unteren Extremitäten, mit oder ohne Haar respective Haarstumpf versehen, trocken, hart; die Haut bot beim Herüberstreichen das Gefühl eines scharfen Reibeisen. Die Hornkegel sassen an einzelnen Stellen, z. B. an den Phalangen sehr fest, an anderen liessen sie sich leicht herauskratzen, um eine leicht feuchte, grauröthliche Grube zu hinterlassen, welche weder nässte noch blutete. An den ersten Phalangen der Finger fanden sich inselförmige Conglomerate von einzelnen Kegeln, den Follikeln entsprechend. (Vergl. Taf. III B.) Die Haut zwischen den Follikeln fühlte sich weich, leicht infiltrirt an, war von grauweisser Farbe und überall mit feinsten Schuppen bedeckt. Eine eigentliche derbe Infiltration war nirgends zu fühlen.

Am stärksten war die weisse kleienförmige Schuppung auf dem behaarten Kopf, den Ohrmuscheln, in der Gegend der Augenbrauen, die wie mit Mehl bestaubt aussahen; das Gesicht selbst zeigte sonst nur ganz leichte kleienförmige Abschuppung, an beiden Nasenflügeln hafteten weisse, derbe, feste Schuppenmassen. (Vergl. Taf. III A.) Beide Volae und Plantae waren mit festen, derben, gleichmässig gelben Hornmassen, welche durch Risse und Rhagaden unterbrochen waren, belegt; von den Volae und Plantae erstreckte sich diese gleichmässige Verhornung an den



Rändern der Finger, Zehen, Hände, hinauf bis zum Dorsum, wo sie mit ziemlich scharfer Begrenzung aufhörte. An den Endphalangen, an sämmtlichen anderen Phalangen in der Höhe der Articulation gingen die Hornmassen von beiden Seiten in einander über. Die Nägel waren brüchig, abgehoben, verdickt, mit Längsstreifen versehen. Inguinal- und Cervicaldrüsen leicht geschwellt. Sonst Wohlbefinden; kein Juckreiz, leichtes Spannungsgefühl der Haut, an den inneren Organen nichts pathologisches nachzuweisen.

Die Behandlung bestand zuerst in innerlichen Arsenikgaben in steigender Dosirung, während Patient local mit Salben, Pflastern, spirituösen Einreibungen etc. behandelt wurde. Während dieser Zeit blieb der Zustand des Patienten fast unverändert; unter den Pflastern trat wohl eine leichte Macerirung, aber keine Abheilung, kein Schwinden der Hornkegel ein. Eine sichtbare Besserung erfolgte erst Mitte März nach einer achttägigen 10% Chrysarobinsalbenkur. Die Haut schälte sich vollständig, wurde mit nachfolgender Bleivaseline-Behandlung glatt und geschmeidig, die alten Hornkegel waren verschwunden, neue nicht aufgetreten. Nur an den Dorsalflächen der Phalangen und in der Augenbrauengegend war die Erkrankung noch wenig gebessert. — Patient erhielt während dieser Zeit immer weiter Arsenikpillen, local seit Ende März ausserdem protrahirte tägliche Bäder und Einfettungen mit Bleivaseline etc. Während dieser Zeit begann die Haut sich im Allgemeinen stärker zu röthen, sie zeigte sich stärker infiltrirt und entsprach vollständig dem zweiten entzündlichen Stadium Besnier's. Die Knötchen schienen ebenfalls stärker hervorzutreten, waren viel röther und glänzender, als bei der Aufnahme des Patienten, so dass Jeder, der den Patienten zum ersten Male sah an einen beginnenden Lichen rub. acuminatus denken musste. Es wurden in Folge dessen täglich von Mitte Mai an Arsenikinjectionen von 1—1,5 Ctgr. steigend und tägliche protrahirte warme Bäder bis zu 6 Stunden Dauer mit nachheriger Einfettung (Salicylvaseline) verordnet. Dank dieser Therapie wurde die Haut wieder glatt und blass, die secundäre Dermatitis schwand; an vielen Stellen, besonders am Vorderarme und Oberschenkel, zeigten sich die ersten

Zeichen einer definitiven Abheilung, nämlich stecknadelkopfgrosse, rundliche, narbige, atrophische, glänzende Grübchen, an welchen eine Verödung des Follikels zu bemerken war; an beiden Knieen waren die Follikel vertieft und mit einem weissen, narbigen, atrophischen Ringe umgeben. Dagegen fiel an anderen Knötchen, ebenfalls am Vorderarm und Oberschenkel wieder eine stärkere Prominenz und Verhornung auf, als ob sie in frischer Eruption begriffen wären. Patient wurde in Folge dessen am 1. Juni einer nochmaligen Chrysarobinkur unterzogen und bis zu seiner Entlassung mit täglichen protrahirten Bädern und Salicylvaseline-Einreibungen behandelt; der Arsen wurde von jetzt an ausgesetzt, seit dieser Zeit badet Patient mehrmals wöchentlich und wendet nur die Salicylvaseline-Einreibungen an. — Das Bild, welches Patient Ihnen heute bietet, ist wesentlich verändert gegen das bei seiner Aufnahme, es ist aber immer noch so, dass Sie ein klares Bild der Krankheitsform gewinnen werden; sein Zustand ist jedenfalls, wie Sie sich selbst überzeugen werden, ein wesentlich gebesserter. Die Haut, namentlich im Gesicht, aber auch am Körper ist überall weich, die Hornlamellen an den Volae und Plantae mindestens um $^2/_3$ ihrer Stärke verringert, die Nägel sind glätter, die Hornkegel sind zwar noch sichtbar, aber niedrig und kaum das Niveau der Haut überragend. Auffallend zahlreich finden Sie und darauf möchte ich besonders Ihre Aufmerksamkeit lenken, an den Oberschenkeln, Armen, aber auch an der Brust atrophische runde glänzende Grübchen, den zugrunde gegangenen Follikeln entsprechend; dieselben sind erst während der Behandlung entstanden. Jedenfalls werden auch Sie den Eindruck haben, dass man selbst bei dieser so überaus hartnäckigen Affection durch consequente Behandlung (am besten mit Bädern und Salicylsalben etc.) ausserordentlich viel erreichen kann.

Einen wesentlich anderen Verlauf nahm der zweite Fall.

Ende Mai 1890 wurde der 40jährige Arbeiter Knappe der Klinik wegen eines Hautleidens aus der Strafanstalt überwiesen.

Patient, von gesunden Eltern abstammend, gab an, bisher



stets gesund gewesen zu sein. Vor 3 Wochen sei er plötzlich im Gesichte erkrankt, dasselbe sei angeschwollen, es seien Knötchen entstanden, welche nach 5 Tagen sich mit Schuppen bedeckt und dann oft gejuckt hätten. Der Ausschlag sei alsdann durch fortwährendes Auftreten neuer Knötchen und Zusammenfliessen derselben immer weiter gegangen, der Juckreiz wäre sehr stark, Nachts sogar unerträglich gewesen. In den letzten Wochen hätte er an einzelnen Tagen unter starkem Fieber zu leiden gehabt.

Sein Aufnahmestatus war folgender: Die Haut vom behaarten Kopfe an bis ungefähr in die Höhe der Mamillae vorn, bis zur Crena ani hinten, an den oberen Extremitäten bis zu den Ellbeugen ist verdickt, geröthet, mit zahlreichen weisslichen feinkleiigen Schuppen bedeckt, überall, namentlich aber im Gesicht treten die Felderungen, die Risse und die normalen Hautfurchen stärker hervor. Die Haut des behaarten Kopfes, die der Augenbrauen, der Ohrmuscheln ist wie mit Mehl bestäubt. Es besteht leichtes Effluvium capillitii, starkes der Augenbrauen. Von der schuppigen Fläche nach abwärts bis zur Mitte des Oberschenkels, finden sich überall entsprechend den Follikeln nach oben zu oft noch confluirende, nach unten zu disseminirt stehende, conische, sehr derbe, rothe, mit einem Hornkegel versehene Knötchen, welche am Abdomen breiter und flacher erscheinen, nirgends aber eine Dellenbildung erkennen lassen. Am Uebergange zur normalen Haut fällt überall die starke Prominenz der Follikel auf. Die Volae manuum sind ebenso wie im I. Fall mit dicken Hornmassen bedeckt, am Dorsum beider Hände ist die Haut aber hier stark rissig, verdickt, roth und schuppend. Die Nägel sind verdickt und brüchig. Es besteht starker Juckreiz, sonst Wohlbefinden, Apyrexie; Schleimhäute frei. An den inneren Organen nichts Pathologisches nachzuweisen.

Patient blieb nun fast ein halbes Jahr in klinischer Beobachtung; dieselbe wurde im Anfang dadurch sehr erschwert, dass Patient gleichzeitig an Intermittens (mit typischen Plasmodien entsprechend den Fieberanfällen) und an Urticaria litt, deren Efflorescenzen im Anfang bei der gleichmässig verdickten Haut nicht nachweisbar, später aber während resp.

nach erfolgter Abheilung deutlich erkennbar waren. Er wurde während der ersten Monate nur local mit Salben (theils indifferenten, theils Sublimat — Carbol-Salben etc.) und Bädern behandelt, klagte trotzdem über sehr heftigen Juckreiz, Schlaflosigkeit, fühlte sich sehr unwohl und unbehaglich, kurz: machte den Eindruck eines ziemlich schwer kranken Mannes. Der Juckreiz wurde zwar durch Bromkali etc. zeitweise gelindert, erkehrte aber stets wieder; die Hautefflorescenzen blieben unverändert, soweit nicht die Bäder und Salben ihren macerirenden Einfluss übten; wurde die locale Behandlung auf 3—4 Tage ausgesetzt, so war sofort der frühere Status da. Neue Nachschübe traten in dieser Zeit nicht auf.

Eine wesentliche Aenderung zeigte sich erst, als Patient Arsenik erhielt. Er vertrug dasselbe die ersten 10 Tage so schlecht, dass er es öfter aussetzen musste; erst von diesem Termin an nahm er es regelmässig, nach 14 Tagen war der Juckreiz beseitigt, nach 5 Wochen die Efflorescenzen ebenfalls fast vollständig, so dass sich Patient sehr wohl fühlte und versuchsweise die locale Behandlung (Bäder, Salben, Salicylseifenpflaster etc.) ausgesetzt wurden. — Nach 8 Tagen trat jedoch das I. Recidiv unter der Arsenikbehandlung, nach 3 Wochen das II. Recidiv und bis zum December 1890 noch vereinzelte kleine Nachschübe ein. Jedes Recidiv zeigte typische, den Follikeln entsprechende stecknadelkopfgrosse, helle, von der Farbe der normalen Haut nicht abweichende, nicht juckende Hornkegel, welche in der Mitte von einem Haar durchbohrt waren, feinste Schüppchen zeigten und unter Arsenikgaben und localer Therapie durchschnittlich innerhalb 14 Tagen sich wieder involvierten. Patient wurde Ende December entlassen, da Efflorescenzen nicht mehr sichtbar waren; am Körper war eine leichte braune Pigmentirung vorhanden, die Efflorescenzen waren, ohne Narben zu hinterlassen, abgeheilt. Im Juli 1891 sah ich Patient zum letzten Male, er zeigte zu dieser Zeit fast denselben Befund wie bei der Entlassung, fühlte sich vollständig wohl, Recidive waren nicht eingetreten.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen vom I. (Taf. III E.) und vom II. Falle (Taf. III E. F.) 11 Hautstückchen, zusammen vielleicht gegen 25 einzelnen Knötchen entsprechend,



von verschiedenen Stellen des Körpers (Brust, Oberschenkel, Unterarm, Rücken, Abdomen). Die Stücke wurden in Alkohol, Sublimat, Flemming, Müller gehärtet, in Celloidin eingebettet und nach den verschiedensten Methoden gefärbt. Der mikroskopische Befund war in beiden Fällen ein gleicher. In allen Präparaten zeigte das Rete eine leichte Hypertrophie, die Zapfen erschienen etwas stärker gewulstet und ausgezogen, ohne jedoch jemals die Länge und Hypertrophie wie beim Lichen planus zu erreichen. Die Schleimschicht erschien leicht verdickt, während das Stratum granulosum bald atrophisch, bald hypertrophisch erschien, eine Erscheinung, für welche sich eine Erklärung nicht finden liess. Ueberall zeigte sich eine starke Anhäufung gleichmässig geordneter Hornlamellen, in welchen sich des öfteren zerstreute oder in Gruppen befindliche tingible Kernreste vorfanden. Die Hornkegel erhoben sich fast nur über den Talgdrüsen resp. Haarfollikeln, in ganz seltenen Fällen über den Schweissdrüsen; in letzterem Falle liessen sich Veränderungen an den Drüsen selbst nicht nachweisen, der Schweissdrüsengang war als spiralige Andeutung noch in dem Hornkegel zu erkennen, eine cystenförmige Erweiterung mit Detritusmassen unter dem Kegel, wie Jacquet-Besnier, konnte ich nie constatieren. In 2 Stückchen fanden sich die Doppel- oder Zwillingskoni im Sinne Boecks[1]) vor, von denen einer in der Regel als kleines Appendix des grösseren gelten konnte, ein auffallend häufiges Vorhandensein dieser Zwillingsconi konnte ich nicht bestätigen. Die Haarfolikel erschienen in ihrem untersten Theile normal, sie waren nach oben trichterförmig erweitert und mit dicken, concentrisch angeordneten Hornlamellen ausgefüllt. Die Wände des Infundibulum zeigten dieselben geringen Veränderungen, wie das Rete im Allgemeinen, das Stratum granulosum war bald verbreitert, bald kaum erkennbar, die Schleimschicht leicht verdickt. An den Haaren konnte ich Veränderungen nicht erkennen, sie sind zum Theil erhaben, zum Theil abgebrochen oder mit dem Hornkegel ausgefallen; im letzteren Falle ist das Infundibulum mit alten und frischen concentrisch ge-

---

[1]) Boeck. Ein Fall von Pit. pil. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889. VIII. p. 114.

schichteten Hornlamellen erfüllt, in einzelnen Fällen sogar ausgefüllt. Im Corium zeigt sich eine kaum mehr als normale Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, ab und zu finden sich entlang den Gefässen und in kleineren Herden vereinzelte Andeutungen von kleinzelliger Infiltration. Eine Hyperpigmentation lässt sich nicht nachweisen, ebensowenig wie Veränderungen des fibrillären und elastischen Gewebes. Die tiefen Schichten des Corium zeigen nichts Pathologisches.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt also in beiden Fällen entsprechend dem Befunde Jacquet-Besnier's, Taylor's fast nur eine ausserordentlich gesteigerte Hyperkeratose, deren Hauptsitz in den Seiten des Infundibulums der Follikel und der zu ihnen gehörigen Talgdrüsen liegt. Einen Zusammenhang der Verhornung mit den Haaren resp. mit den Haarwurzelscheiden im Sinne C. Boeck's konnte ich nirgends constatiren. — Die Affection zeigt sich also im Gegensatze zum Lichen ruber planus als eine ausschliesslich aus dem Rete hervorgehende, bei welcher umgekehrt wie beim Lichen planus die Cutis erst secundär und dann gewöhnlich nur gering — wenigstens in meinen Fällen — erkrankt.

Recapituliren wir kurz und vergleichen wir die beiden Fälle mit einander, so, glaube ich, kann für den ersten Fall Rotter kein Zweifel sein, dass wir es mit einer typischen Pityriasis rubra pilaris zu thun haben. Alle klinischen Symptome, die lange Dauer, die verhältnissmässige Benignität der Affection, der minimale Juckreiz, das subjective Wohlbefinden, die Widerstandsfähigkeit gegen langdauernde Arsenikgaben, das Abheilen ohne Pigmentirung, vor Allem die Localisation der Efflorescenzen, ihr erstes Auftreten als Epidermishügelchen, der mikroskopische Befund weisen auf das eindringlichste jede andere Diagnose zurück. Dass dies vor Allem kein Lichen ruber acuminatus, sondern eine Krankheit sui generis ist, davon wird sich heute, glaube ich, jeder, auch der enragirteste Anhänger der Unität von Lichen ruber und Pityriasis rubra pil. überzeugt haben. — Mit eben solcher Sicherheit ist Ichthyosis, Pityriasis rubra Hebrae, Psoriasis und die als Keratosis pilaris (Brocq) bezeichnete Affection auszuschliessen. Interessant ist

es aber, dass die Erscheinung, welche von Besnier und Brocq bei Keratosis pilaris beobachtet wurde, nämlich das Abheilen der Kegel unter Hinterlassung eines kleinen atrophischen Grübchens, auch in unserem I. Falle constatirt werden konnte. Wenn dies Brocq und Besnier bei der Keratosis pilaris zu erklären suchen durch die Einwirkung einer geringen und allmählichen, aber continuirlichen, circumpilären Infiltration (travail inflammatoire circumpilaire), so glaube ich, liegt für unseren Fall doch die Erklärung näher, welche diese Atrophie der Follikel hervorgehen lässt durch den constanten Druck der festen starren Hornkegel auf den Follikel. In jedem Falle verdient diese Erscheinung, die ihr Analogon findet in erster Reihe bei der Keratosis pilaris resp. der Keratosis pilaris facialis (Folliculitis rubra Wilsons und Ulerythema ophryogenes Tänzer's) und bei der Folliculitis decalvans eine weitere eingehende Untersuchung, die uns vielleicht über die Zusammengehörigkeit dieser Affectionen neue Aufschlüsse geben kann.

Schwieriger als im ersten Falle war die Stellung der Diagnose im zweiten. Hier haben wir eine Erkrankungsform, welche dem klinischen Bilde nach typisch ist für den (relativ gutartig verlaufenden) Lichen ruber acuminatus Kaposi. Die rapide Entwicklung, die rothe Farbe der Knötchen bei längerem Bestande, die Verdickung und Rauheit der Haut, die subjectiven heftigen Symptome, das unerträgliche Jucken, welches zu constant war, um es ganz auf Rechnung der Urticaria setzen zu können, die Schlaflosigkeit, die allgemeine Prostration, die entschiedene Abheilung, sobald der Kranke die grösseren Arsenikgaben vertrug — sind von Kaposi als charakteristisch für seinen Lichen ruber acuminatus angegeben worden. Auf der anderen Seite spricht das Abheilen unter Arsenik, die verhältnissmässig kurze Dauer der Affection, der Juckreiz, der zum Theil doch auf Rechnung der Urticaria kommt, nicht gegen die Diagnose der Pityriasis rubra pilaris, während für diese letztere die Thatsache spricht, dass die Knötchen zuerst hell, von der Farbe der normalen Haut als Epidermishügelchen auftraten, ferner die Localisation den Follikeln entsprechend, vor Allem aber der mikroskopische Befund.

Die anderen Affectionen, die hier auch noch differentialdiagnostisch in Frage kommen, wie Psoriasis, Pityriasis rubra Hebrae, Keratosis pilaris, Ichthyosis follicularis, Lichen planus Wilsoni, sind zweifellos sofort von der Hand zu weisen; ich glaube, ich brauche hierauf nicht näher einzugehen.

Erwähnen will ich noch kurz, dass der Lichen ruber Taylor's und Robinson's wohl mit ziemlicher Sicherheit der Pityriasis rubra pilaris zuzurechnen ist. Ich verweise hier nur auf die eingehende Begründung dieser Ansicht durch Brocq, Besnier und Hans Hebra, denen ich mich hierbei völlig anschliesse, wenn ich auch glaube, dass bei dieser Krankheitsform sich noch eine strengere Sichtung und Eintheilung je nach dem acuten und chronischen Verlauf, der Benignität etc. als nöthig herausstellen wird.

Gestatten Sie mir zum Schluss noch ein kurzes Resumé auf Grund der Ansicht, die ich mir aus Obigem gebildet habe:

1.) Die von Devergie-Richaud-Besnier beschriebene Pityriasis rubra pilaris ist identisch mit dem Lichen ruber der Amerikaner (Taylor-Robinson) und mit einem grossen Theile der bisher als gutartiger Lichen ruber acuminatus Kaposi beschriebenen Krankheitsformen.

2.) Die Pityriasis rubra pilaris ist eine rein exfoliative Hyperkeratose, ist streng zu scheiden vom Lichen planus Wilsoni.

3.) Der Hebra-Kaposi'sche Lichen ruber acuminatus besteht nach den bisher vorliegenden Untersuchungen unverändert weiter als Krankheit sui generis.

4.) Es ist in jedem zweifelhaften Falle der Arsen anzuwenden, da ihm in einzelnen Fällen eine heilende Wirkung zuzukommen scheint. — Zur Localbehandlung haben sich uns am meisten protrahirte Bäder mit nachfolgender Salicylsalbenbehandlung, unterbrochen durch cyklische Chrysarobinschmierkuren bewährt.

Discussion.

Herr Neisser (Breslau): Gestatten Sie mir der Vorstellung des Coll. Galewsky noch einige Worte hinzuzufügen. Ich möchte



das um so lieber thun, als ich meinen Standpunkt, den ich vor etwa einem Jahre in einer kurzen Bemerkung gelegentlich einer Krankenvorstellung in Breslau geäussert habe, habe ändern müssen.

Ich habe mir früher thatsächlich nicht vorstellen können, dass, wie es auf dem Pariser Congress der Fall war, angesichts derselben Moulage Kaposi und Besnier sich um mehr, als um den Namen streiten konnten; ich meinte, das müssten identische Krankheitsfälle sein, die nur verschieden benannt würden, und ich glaubte, da der Name Pityr. rubra pilaris das Krankheitsbild weniger charakterisirte als der Name Lichen ruber acuminatus, erst recht nicht an die Nothwendigkeit, noch ferner hin von einer Pityr. rub. pilar. sprechen zu müssen.

Inzwischen haben unsere klinischen wie mikroskopischen Untersuchungen mich eines Anderen belehrt.

Ich möchte mich heute dahin aussprechen, dass wir einen Lich. rub. acuminatus, wie ihn Hebra und Kaposi beschrieben haben, festhalten müssen, dass aber ausserdem die von den Franzosen als Pityriasis rubra pilaris beschriebene Krankheit zweifellos existirt, dass das also zwei Krankheiten sind, welche, wie ich glaube, mit einander absolut nichts zu thun haben.

Der Lich. rub. acum. ist in der That nur ein Bruder des Lich. rub. planus; nach den wenigen Fällen, die ich gesehen habe, eine verhältnissmässig bösartige, jedenfalls mit schwerem Betroffensein des Gesammtorganismus mehr oder weniger schnell verlaufende Erkrankung, sehr wohl reagirend auf Arsen-Therapie, und eine sichtbare bleibende Veränderung auf der Haut nicht zurücklassend. Die Pityr. rubr. pil. dagegen mit ihrem ganz chronischen Verlaufe ist eine an sich gutartige, zu keiner Störung des Allgemeinbefindens führende Krankheit, reagirt gar nicht auf Arsen, hat in unserem Falle zur bleibenden Verödung der Follikel geführt und sollte eigentlich den Ichthyosis- oder Keratosis-Formen zugetheilt werden. Keratosis follicularis rubra würde mir der viel sympathischere Name sein. Die Ihnen vorgelegten mikroskopischen Tafeln stellen, glaube ich, diese unsere Anschauung über jeden Zweifel fest: keine Spur von entzündlichen Infiltraten an den Knötchen, während beim Lich. ruber — jedenfalls bei der planus-Form — doch wohl allgemein das entzündliche Infiltrat als ein wesentlicher, vielleicht sogar als der primäre Factor angenommen wird.

So weit wäre denn auch Alles in Ordnung, wenn nicht durch Beobachtung des anderen Ihnen mitgetheilten Falles (des Kranken Knappe) diese scheinbar so einfache Lösung wieder in Frage gestellt würde. Da hatten wir einen Kranken, dessen Leiden klinisch dem Bilde des Lich. rub. acum. entsprach (schneller Verlauf, unzweifelhafte Schädigung des Gesammtorganismus, Jucken, Reaction auf Arsen-Therapie); mikroskopisch aber nähert sich das Bild absolut dem



Befunde der sog. Pityriasis rub. pilaris. Dieser Schwierigkeit gegenüber bin ich in der That zur Zeit rathlos, aber ich betone sie ganz besonders, um erst recht zu fortgesetzter, wesentlich mikroskopischer Untersuchung aller derartigen Fälle anzuregen

So hat sich denn, wie ich zugeben muss, der Standpunkt in dieser Frage ganz verschoben. Denn sicher festgestellt scheint nur die sog. Pityr. rubr. pilaris, nicht ganz erwiesen — wenigstens nicht durch mikroskopisch nachweisbare Analogie der Acuminatus- mit den Planus-Formen — die als Lich. rub. acum. beschriebene Krankheit. — Kurz hinweisen will ich noch auf die von einigen Autoren, welche die Existenz einer Acuminatus-Form beweisen wollen, gemachte Beobachtung des gleichzeitigen Vorkommens von Lich. rub. planus und acumin. Knötchen am selben Kranken.

Ich sah jüngst bei einer alten Dame, welche ich im vorigen Jahre an Lich. rub. plan. behandelt habe, jetzt, nachdem die Affection schon längst abgelaufen, auf beiden Vorderarmen spitze rothe, ganz oberflächliche nicht juckende, theils einzeln, theils in Gruppen stehende Knötchen, welche zweifellos denen der Keratosis follikul. (sive Pityrias. pilar. rubra) entsprachen. Wären diese Knötchen zufällig gleichzeitig mit dem Lich. rub. plan. vorhanden gewesen, so hätte niemand an der Coexistenz von Lich. rub. planus und acuminatus gezweifelt, während in diesem Falle die spitzen Knötchen thatsächlich gar nichts mit dem Lich. rub. zu thun hatten, wie der weitere Verlauf bewies.

Hoffentlich hören wir nun von unserem verehrten Collegen Kaposi, wie er sich jetzt zu dieser schwierigen Frage stellt; ich denke, der von mir citirte unklare Fall wird für ihn die Brücke sein, den Weg zu finden vom Lich. rub. acum. Kaposi zur Pityr. rub. pilaris der Franzosen.

Herr Kaposi (Wien): Ich bitte um Entschuldigung, wenn ich trotz der directen Aufforderung des Coll. Neisser nicht in die Discussion des Gegenstandes eingehe. Es erfordert eine so weitläufige Auseinandersetzung, dass die Zeit hiefür jetzt nicht zur Verfügung steht. Ich will nur meiner wiederholt geäusserten Meinung Ausdruck geben, dass die Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber acuminatus trotz der mannigfach hervorgehobenen Differenzen identische Processe sind und dass dieser Meinungsausgleich durch die Erkenntniss von Zwischenformen und des Excesses oder des Fehlens, oder in der geringeren Entwicklung einzelner Erscheinungen bei der einen und der anderen Form sich ergeben wird. Hier möchte ich nur noch auf das hinweisen, was ich gerade über diesen Punkt in meinem Pariser Vortrage gesagt habe, speciell auf die der Keratosis follicularis entsprechenden Entwicklungsformen des Lichen ruber.

Herr Neumann (Wien): Ich will nur mit wenigen Worten bemerken, dass in meiner Klinik ein Fall von Pityr. rubra pilaris



bereits seit 18 Monaten in Behandlung steht und der auch demnächst detaillirt im Arch. für Derm. und Syph. publicirt werden wird. Die Diagnose war auch mir nicht leicht geworden. Denn, was ich in Paris im Jahre 1889 unter dem Namen P. r. p. gesehen, machte auf mich den Eindruck eines Lichen ruber acuminatus, was wohl begreiflich ist, da man nicht aus Abbildungen und plastischen Darstellungen, sondern oft erst aus dem weitern Verlaufe eine sichere Diagnose zu stellen vermag. Auch mein Fall machte anfangs den Eindruck eines Erythema toxicum, später eines Lichen ruber und erst die genaue Beobachtung führte zur richtigen Diagnose. Namentlich sind es die punktförmigen Knötchen am Stamm. die nur aus vertrockneter Epidermis bestehen, ihr ephemerer Verlauf, die Gruppirung derselben an der Haut der 1. Phalanx entsprechend den austretenden Haaren, die diffuse Röthung, welche der Knötchenbildung vorangegangen, die Schuppenauflagerung und dabei die geringe Infiltration der Haut- und Follikel, welche auch mikroskopisch nachweisbar war, welche zur Diagnose der Hyperkeratose rubra pilaris führten.

Herr Blaschko (Berlin): Ich möchte mir zu dem vorgestellten Fall einige Bemerkungen gestatten. Zunächst einen kleinen klinischen Beitrag. — In einem von mir beobachteten Fall von Pityriasis rubra pilaris, bei einem jungen, etwa 20jähr. Mädchen, war die Affection von den ersten Fingerphalangen ausgegangen und hatte sich dann auf den Handrücken, die Vorderarme, die Ober- und Unterschenkel verbreitet, wo dieselbe die Gestalt vereinzelter kleinerer und grösserer Plaques, zum Theil noch in Form der spitzen, den Follikeln entsprechenden Hornkegeln, zum Theil aber auch in Form eines gerötheten schuppenden Eczems zeigte. Die Patientin, welche wegen gleichzeitig bestehender Warzen an den Händen die Poliklinik aufgesucht hatte, entzog sich nach Abheilung derselben meiner Beobachtung; erwähnenswerth erscheint mir der Fall deswegen, weil bei demselben trotz jahrelangen (ich glaube 6—8jährigen) Bestandes, und trotzdem sich schon an einzelnen Stellen das zweite Stadium der Erkrankung (nach Besnier) ausgebildet hatte, die Affection sich nicht weiter über den Körper verbreitet hatte, sondern auf die wenigen genannten Stellen beschränkt blieb. — Dann noch ein paar Bemerkungen allgemeinerer Natur: Ich glaube nicht, dass man die Pit. rubra pilaris in eine Kategorie mit dem Lichen ruber planus bringen kann, einer Affection, die unzweifelhaft entzündlicher Natur ist und in ihrem Auftreten keineswegs an die Haarfollikel gebunden ist. Will man die Pityriasis rubra pilaris einer Gruppe von Erkrankungen an die Seite stellen, so möchte ich 2 Affectionen nennen, mit denen dieselbe eine gewisse Verwandtschaft besitzt. Das ist zunächst der Lichen pilaris oder die die Keratosis pilaris, jene altbekannte und weitverbreitete, sehr harmlose Affection, die, meist angeboren und erblich, sich auf der Streckseite der Oberarme und Oberschenkel, manchmal auch auf dem



Kopf, im Gesicht, und an den Augenbrauen findet (vielleicht identisch mit Unna's Ulerythema ophryogenes). Die zweite hierher gehörige Affection wäre die Keratosis oder Icthyosis follicularis, neuerdings von White, Darier, Lustgarten u. A. wieder beschrieben und von Darier zuerst als Psoropsermosis cutanea gedeutet. Aetiologisch mögen diese drei Affectionen gewiss weit auseinanderliegen und auch in ihrem klinischen Verlaufe grosse Abweichungen von einander bieten — handelt es sich doch bei der einen Krankheit um ein erbliches, bei der anderen um ein erworbenes Leiden. Anatomisch aber gehören sie insofern zusammen, als alle drei Krankheiten die Haarfollikel betreffen und abnorme Verhornungen derselben bedingen. Will man eine Gruppe bilden, so könnte man diese Affectionen vielleicht als folliculäre Keratosen oder Parakeratosen zusammenfassen.

Herr Neisser (Breslau): So leid es mir thut, so kann ich mich doch mit dem vorhin vom Collegen Kaposi eingenommenen Standpunkt nicht einverstanden erklären.

Ich gebe zwar vollkommen zu, dass es zur Zeit in den meisten Fällen ganz unmöglich sein wird, bei einer einmaligen Besichtigung, ohne weitere Beobachtung des Verlaufes und des Einflusses der Therapie eine Differentialdiagnose zwischen Lichen ruber acum. und der Pityr. rub. pilaris zu stellen.

Ich habe ja selbst durch Vorführung des Falles Knappe auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die durch die klinische Verwandtschaft dieses Falles mit dem Lichen rub. einerseits, durch die mikroskopische Zugehörigkeit zu einer Keratosisform andererseits erwachsen; aber daraus darf man, glaube ich, nicht, wie College Kaposi es thut, eine wirkliche Verschmelzung der Krankheiten vornehmen. Jedenfalls aber hätte ich es mit besonderem Danke aufgenommen, wenn ein so erfahrener Beobachter, wie Kaposi, sich über den vorgestellten Fall geäussert hätte, ob er denselben auch zum Lichen ruber acuminatus rechnet. Ich, meine Herren, glaube, unser verehrter Freund Kaposi weiss ganz genau, was er will, aber er will es nicht sagen.

Herr Kaposi: Nein, College Neisser, ich weiss es nicht und habe immer erklärt, auch in Paris, man könne es noch nicht wissen; dass solche Fälle, wie der vorgestellte, zu den Keratosen gehören können, steht ja auch schon in meinem Pariser Vortrag.

Herr Neisser: Damit würde doch also constatirt sein, dass diese Form etwas anderes ist wie Lichen ruber acuminatus.

Herr Kaposi: Ja wohl, — (Zwischenruf von Prof. Lang: Wir wollen dies Zugeständniss ausdrücklich festhalten!") es sind Keratosis-Fälle, wenn sie nicht Lichen ruber acuminatus sind.



Herr Neisser: Nun, meine Herren, damit wären wir ja einen grossen Schritt vorwärts gekommen und es wird unsere Aufgabe sein, in allen Fällen wesentlich durch mikroskopische Untersuchung entweder das entzündliche Bild des Lichen ruber oder das einfach hyperkeratotische der sog. Pityriasis rubra pilaris festzustellen.

Herr von Sehlen (Hannover): Gegenüber der Bemerkung des Herrn Blaschko, dass Unna's Ulerythema ophryogenes vielleicht mit dem Lichen pilaris identisch sei, erwidere ich, dass hier doch wohl ein durchaus abweichender Process vorliegt, dem Unna eben deswegen den besonderen Namen gegeben hat. Da Unna hier zu meiuem Bedauern nicht anwesend ist, so wollte ich die Meinung des Herrn Vorredners nicht unwidersprochen lassen, die er im übrigen ja gegen Unna selbst wird verfechten müssen.

Herr Arning (Hamburg): Als ich die Stirne und Kopfhaut des vorgestellten jungen Mannes sah, sagte ich mir, da ist eine unverkennbare Aehnlichkeit vorhanden mit einem durch sein häufiges Vorkommen in Hamburg mir geläufigen Krankheitsbilde, einem Processe, der mit diffuser Röthung, leichter Verhornung der Follikelmündungen, irregulärem Haarwachsthum, Alopecie und geringer Atrophie der Haut verläuft, und der fast stets mit einem Lichen pilaris der Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel associirt ist. Die Affection geht meistens von der äusseren Hälfte der Augenbrauen, aber auch zuweilen von der Glabella aus, und wurde deshalb von Taenzer, der das Krankheitsbild zuerst formulirte, als „Ulerythema ophryogenes" bezeichnet. Ich kann Herrn Blaschko daher nur Recht geben, wenn er einen gewissen Zusammenhang zwischen dem vorgestellten Falle und dem Ulerythema ophryogenes (Taenzer-Unna) zu finden meint, und muss dem Herrn Vorredner leider widersprechen, wenn er behauptet, dass dieses sogenannte „Ulerythema ophryogenes" mit sykotischen, also durch eitrige Schmelzung Narben erzeugenden Processen einhergeht.

Herr von Sehlen (Hannover): Ich kann nur constatiren, dass das Wesentliche des von Unna als Ulerythema ophryogenes bezeichneten Processes die Narbenbildung in dem vorher gerötheten Bezirk ist, wie das ja der Name besagt (von οὐλη die Narbe). Bei Tänzer, der bekanntlich seine eigene Affection unter diesem Namen zuerst beschrieb, waren diese Narben deutlich ausgebildet, während sie bei dem vorgestellten Patienten nicht vorhanden sind.



V. Sitzung.

Freitag den 19. September 9 Uhr Vormittags.

Vorsitzender: Geheimrath Prof. Doutrelepont.

21.) Herr Veiel (Cannstadt): Herr College Lesser und ich erlauben uns, Ihnen einen Patienten vorzustellen, dessen Heilung uns beiden schon schwere Sorgen gemacht hat.

Herr Fabrikant G. aus L. ist auf meinen Vorschlag hierhergekommen um Ihre Ansicht über die Natur seiner Erkrankung zu hören und Ihre Vorschläge in Betreff der Behandlung entgegenzunehmen. Herr G. ist jetzt 63 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher keine ähnliche Krankheit beobachtet wurde, dagegen leidet seine Schwester an Brustkrebs. Patient war bis zum Beginn seiner Hautkrankheit stets gesund, aber sehr nervös. Die Hautkrankheit begann mit dem 40. Lebensjahr mit Rauhigkeit der Haut, so dass die Krankheit von dem Hausarzte als Ichthyosis bezeichnet wurde. Später bildete sich in der rechten Weiche eine rothe Stelle, die, so oft er in Schweiss kam, heftig juckte. Hierauf wurden die Achselhöhlen und die linke Weiche in gleicher Weise von der Krankheit ergriffen.

Ganz allmälig breitete sich die Krankheit auch auf Brust, Bauch und Rücken, Unter- und Oberarme aus. Alle angewendeten Mittel, die Krankheit zu heilen, waren erfolglos; besonders schädlich wirkten alle reizenden Mittel.

Eine Badecur in Tölz war ohne Erfolg; ebenso eine Schwefelbadecur in Langensalza. Zuletzt wurde das Gesicht ergriffen, besonders stark erkrankten die Augenlider und die Stirne.

Als Patient am 18. Aug. 1890 in meine Heilanstalt eintrat, war der ganze Kopf mit weissen Schuppen bedeckt, welche fest auf dem gerötheten Grunde hafteten. Auf der Stirne sass ein flacher, scharf geränderter, mit feinen weissen Schuppen bedeckter, circa 5-Markstück grosser Fleck. Die Augenlider beider Augen zeigten das Bild des squamösen Eczems, die Augenbindehaut war geröthet, ebenso bot Hals und Nacken das Bild des trockenen Eczems; nur an der rechten Seite des Halses befand sich eine circa markstückgrosse nässende Stelle auf stark infiltrirtem Grunde, welche sich scharf vom übrigen Eczem durch ihre Härte beim Betasten abgrenzte. Auf dem Rumpfe befanden sich zahlreiche schuppende geröthete, scharf umschriebene Plaques, welche frappant an Psoriasis erinnerten und von Erbsengrösse bis Handgrösse waren. Am stärksten waren die Achselhöhlen ergriffen, besonders an ihrem vorderen Rande, wo die Haut dickwulstig mit Schrunden besetzt war und sowohl rechts als links eine markstückgrosse, stark nässende, auf hartem Grunde sitzende Stelle zeigte. In der rechten Weiche sass auf stark infiltrirtem Grunde eine ebensolche nässende Stelle mit scharfem, hart sich anfühlenden Rande. Die Leistendrüsen waren sowohl rechts als links geschwollen, während die Achseldrüsen nicht geschwollen waren. An Armen und Beinen waren wie auf dem Rumpfe zahlreiche psoriasisähnliche Plaques zerstreut, Hände und Füsse zeigten das Bild einer hochgradigen psoriatischen Erkrankung mit starker Verdickung der Haut, Schrundenbildung und reichlicher Hyperkeratose. An den Nägeln zeigten sich zahlreiche Querfurchen, doch waren sie nicht brüchig und nicht unterminirt.

So bot Patient bei dem heftigen Jucken das Bild eines lang dauernden, hartnäckigen squamösen Eczems und nur die nässenden Stellen auf dem stark infiltrirten Grunde rechtfertigten den Verdacht, dass es sich hier um eine schwerere Erkrankung handeln könne. Die eingeschlagene milde Behandlung mit Bor-Zink-Amylumvaselinpaste und Bepinselung mit Theerseifenschaum hatte einen sehr beruhigenden und wohlthätigen Einfluss, die Röthung und Entzündung liessen nach, das Jucken wurde geringer und konnte Patient nach 6wöchentlicher Cur wesentlich gebessert entlassen werden, nur die nässenden Stellen waren absolut nicht



zum Trocknen zu bringen. Dieser Zustand hatte bei derselben Behandlungsweise bis zum 23. Jan. 1891 unverändert angehalten, an welchem Tage Patient wieder in die Anstalt eintrat. Nur die nässenden Stellen an Hals, Achselhöhlen und Leisten waren grösser geworden und sassen auf derberem stärker infiltrirten Grunde. Ebenso hatte sich vorne am Penis an der Umschlagstelle des Präputiums eine neue wunde Stelle gebildet, welche einen tiefen Riss mit stark infiltrirten Rändern darstellte. Von diesem aus liess sich ein harter Lymphgefässstrang bis in die rechten Leistendrüsen verfolgen. Alle jetzt angewandten Mittel, Theer, Pyrogallussäure, Resorcin, Ichthyol, Borsäure, Jodtinctur, Kalisalben blieben erfolglos, nur schwache Chrysarobinsalben brachten einige Besserung. Die nässenden Stellen wurden nur von Salicylsäure günstig beeinflusst, aber zum Heilen konnte nur die Stelle am Halse gebracht werden.

Nun bitte ich die Herren um ihre Ansicht. Für die Therapie hätte ich zunächst nur subcutane Arsenikeinspritzungen und äusserlich Leberthran zu empfehlen. Der Hausarzt des Patienten, Herr Dr. Baumbach, ist hier anwesend und wird die vorgeschlagene Cur gerne überwachen.

Discussion.

Herr Lang (Wien): Die Hautkrankheit des vom Collegen Veiel demonstrirten Patienten fasse ich als Psoriasis auf, und zwar als jene Form von Psoriasis, die aus einem Eczem hervorgegangen und sich auch in der Folge durch den von mir hervorgehobenen Localisationstypus des Eczems auszeichnet, indem die schwersten Veränderungen an den Kniekehlen, den Leistenbeugen, der Crena ani u. s. w. zu Tage traten. Wenn auch der weitere Verlauf dieser Psoriasisform in vielen Fällen von der gewöhnlichen nicht abweicht, so kommt es doch in einzelnen Fällen zu einem abnorm schweren Verlaufe, insbesondere wenn der eczematöse Grundcharakter persistirt oder immer wieder zum Vorschein tritt. Alles andere, wie beispielsweise die ichthyotische Veränderung an der Hand, oder die entzündlich infiltrirte Hautplatte in der Leiste sind Alterationen secundärer Natur und vom Wesen der Krankheit unabhängig.

Herr Neisser (Breslau): Der Anschauung des Collegen Lang kann ich mich leider ganz und gar nicht anschliessen. Ich bin zwar nicht in der Lage, sagen zu können, dass es sich hier um eine be-



stimmte, genau charakterisirte, in unserem System befindliche Krankheit handelt; wenn man sich aber bemüht, den Fall bekannten Affectionen anzureihen, so würde ich unseren Patienten nicht zur „Psoriasis" rechnen, weil trotz der allerdings grossen Aehnlichkeit der Form, der Schuppung, theilweise auch der Localisation mir hier das entzündliche Infiltrat im Vordergrund des pathologischen Vorgangs zu stehen scheint.

Ganz besonders tritt hier auch das kolossale Jucken hervor; ich weiss wohl, dass Psoriasis-Kranke häufig von starkem Juckreiz geplagt sind, dann sind es aber nicht alte chronische Formen, sondern ganz frische Eruptionen oder Nachschübe, und haben Sie einen Psoriatiker je derart in sich hineinreissen gesehen, wie dieser Herr es vor Ihnen thut? — Dazu kommt das arg mitgenommene Allgemeinbefinden, was ich selbst bei hochgradiger Psoriasis nie gesehen habe.

Ich möchte also die flachen Eruptionen eher in die Nähe des „Eczems" rücken; auf Grund der Tumoren aber und der Ulcerationen, welche nicht nur artificielle Excoriationen sind, sondern selbst unter den sorgfältigsten Verbänden aufgetreten sind und gar keine Tendenz zur Heilung zeigen, eine Mycosis fungoides annehmen. Durch diese Annahme würde das eczematöse Vorstadium einigermassen erklärt sein. — Freilich ist das typische Bild der Mycosis nicht vorhanden, aber man wird den Fall doch am ehesten noch zu dieser Erkrankung rechnen können.

Herr Lesser (Leipzig); Meine Herren! Ich habe nur wenig zu sagen, denn Prof. Neisser hat im Wesentlichen schon dasjenige geäussert, was ich zu sagen beabsichtigte und ich schliesse mich diesem ganz an. Nur möchte ich hinzufügen, dass es mir, als ich den Patienten vor vier Jahren zum ersten Male sah, nicht möglich war, eine bestimmte Diagnose zu stellen, dass aber bei der weiteren Beobachtung — ich sah den Kranken einige Male in jedem Jahr — die Diagnose Psoriasis unter allen Umständen ausgeschlossen werden musste. Denn während bei Psoriasis im Laufe der Jahre doch stets Schwankungen sich einstellen, Abheilen der Efflorescenzen an einer Stelle, Wiederauftreten frischer Heide an anderen Stellen, so war hier im Gegensatz dazu eine ganz auffällige Stabilität der Krankheitserscheinungen zu verzeichnen. Die einmal ergriffenen Stellen blieben während der ganzen Beobachtungsdauer ziemlich unverändert. Ich glaube, dass diese Erscheinung auf das bestimmteste gegen Psoriasis spricht. Nachdem nun in der letzten Zeit Tumoren aufgetreten sind, scheint auch mir die Diagnose Mycosis fungoides die wahrscheinlichste zu sein.

Herr Lang (Wien): Auf die Bemerkungen des Collegen Neisser erwiedere ich, dass man ja mitunter in die Lage kommt, auch bei Psoriasis aussergewöhnliche Veränderungen zu constatiren;



so kann sich auf dem Boden einer Psoriasisplaque nach Jahr und Tag ein Carcinom entwickeln, es wird aber Keinem einfallen, letzteres in nosologische Beziehung mit Psoriasis zu bringen. Einmal habe ich in einem ähnlichen pathologischen Produkte chlorophyllhaltige Zellen gefunden, offenbar durch Pflanzenumschläge hineingelangt. Auch die hervorgehobene Persistenz der afficirten Stellen spricht nicht gegen Psoriasis; sieht man ja nicht so selten einzelne Psoriasisplaques durch Jahre unverändert bestehen. Das vorhandene Jucken, sowie die leicht entzündliche Röthe sind Folgen des eczematösen Grundcharakters.

Herr Neisser (Breslau): Ich muss noch einmal betonen, dass ich im Gegensatz zu Herrn Collegen Lang gerade wegen der hochgradigen entzündlichen Veränderungen, wegen der intensiven Infiltration den Fall nicht zur Psoriasis rechnen zu dürfen glaube. Auch ist selbst bei schweren Fällen von Psoriasis das Allgemeinbefinden meist doch im Wesentlichen ungestört — im Gegensatz zu diesem Fall. Wenn man der wahrscheinlichsten Annahme folgt, dass es sich um eine Mycosis handelt, so hätten wir es mit einem jahrelangen eczematösen Vorstadium zu thun. Ich betone aber nochmals: eine bestimmte Diagnose möchte ich nicht stellen, den Fall aber weit mehr an das Eczem, als an die Psoriasis anreihen.

Herr Veiel (Cannstadt): Als ich den Herren vor anderthalb Jahren zum ersten Male sah, hatte er noch keine Knoten, sondern nur Infiltrate waren vorhanden. Der Fall erinnerte mich aber an einen früheren, den ich dem Collegen Kopp in München verdankte und welcher unter dem Bilde der Mycosis fungoides zu Grunde ging, so dass ich schon damals dem Hrn. Collegen Lesser als meine Diagnose mittheilte, „eczematöses Vorstadium der Mycose." Die Knoten kamen erst später, Herr Dr. Lesser sieht dieselben heute zum ersten Mal, soviel ich weiss. Ich muss bei der Diagnose Mycosis fungoides, die auch von den Collegen Prof. Neisser und Doutrelepont getheilt wird, stehen bleiben und kann mich der Diagnose Psoriasis nicht anschliessen.

Herr Doutrelepont (Bonn): College Veiel hatte schon gestern die Güte, ohne seine Ansicht mitzutheilen, mir den Fall vorzustellen. Meine Diagnose war Mycosis fungoides. Ich erinnere an einen Fall, den ich im klinischen Jahrbuche II beschrieben habe, es war ein durchaus charakteristischer Fall von Mycosis, bei dem die Schuppenansammlung so gross war, dass man beim ersten Blick die Krankheit für eine universelle Psoriasis halten musste; erst nach dem Bade traten die fungösen Geschwülste und Hautinfiltrationen deutlich hervor. Ich mache noch auf ein Symptom an den Händen des Patienten aufmerksam, auf das noch nicht hingewiesen ist, nämlich auf die kleinen papillären Tumoren der Hand, die auch zum Bilde der Mycosis gehören.



Herr Veiel (Cannstadt): Meine Herren! Der Patient ist nicht bloss hier erschienen, damit wir eine Diagnose bei ihm stellen, sondern ihm und uns liegt ganz speciell auch daran, Vorschläge über die einzuschlagende Therapie zu hören. Ich möchte Sie bitten, sich auch in dieser Beziehung zu äussern.

Herr Neisser (Breslau): Gegenüber meiner Auffassung des Falles hat mich die Mittheilung des Collegen Veiel, dass gerade das Chrysarobin einen wesentlich günstigen Einfluss ausgeübt haben soll, sehr in Erstaunen gesetzt. Ich möchte mir hier zunächst die Frage erlauben, wie stark die Chrysarobinsalbe gewesen ist.

Herr Veiel: 5%.

Herr Neisser: Das ist freilich nicht übermässig stark, und in dieser Concentration bei Eczemen viel und mit Erfolg von uns verwendet worden. Aber ich will zugeben, dass sich aus dieser therapeutischen Erfahrung Schlüsse folgen lassen, welche eher für die Auffassung des Collegen Lang zu verwerthen wären.

Es ist mir anderseits auffällig, dass Chrysarobin-Traumaticin gar keinen Einfluss gehabt haben soll, während es in Salbenform wirkte. Daraus kann man vielleicht schliessen, dass die erweichende, macerirende, resorbirende Wirkung der Salbe eine grössere Rolle bei dieser Therapie gespielt hat, als das Chrysarobin. Im allgemeinen würde ich überhaupt mehr nach dieser Richtung, also nach der einer linderen Behandlungsweise vorzugehen vorschlagen, jedenfalls alle Entzündung steigernden Verfahren und Medicamente vermeiden.

Ich würde den Patienten 4—6 Stunden baden lassen und ihn in der Zwischenzeit entweder mit einer nicht zu trockenen, etwas mehr Fett, als gewöhnlich enthaltenden Paste oder mit einer Ung. simplex enthaltenden, zäheren Salbe verbinden.

Ich möchte mir auch erlauben — und ich hoffe damit nicht zu subjectiv zu erscheinen — einen Versuch mit dem von mir empfohlenen Tumenol vorzuschlagen, weil gerade dieses Präparat hervorragend juckenlindernde Eigenschaften besitzt, ohne zu irritiren.

Herr Lang (Wien): Leider erhoffe ich mir in diesem schweren Falle von der Therapie nur sehr wenig. Die Mittheilung des H. Collegen Veiel, dass Chrysarobin noch den günstigsten Einfluss auf die Krankheit genommen hat, will ich durchaus nicht zu Gunsten meiner Auffassung ausbeuten; gewiss spricht sie aber nicht gegen meine Auffassung. In diesem Falle halte auch ich die mildeste Localtherapie für die beste, weil wegen des eczematösen Grundcharakters jede energische Localbehandlung neues Eczem hervorrufen könnte, was im Weitern nur zur Ausbreitung der Psoriasis führen müsste; wissen wir ja, wie sehr bei solchen Kranken jede neue Irritation der Haut zur Vermehrung der Psoriasis führt.



Herr Touton (Wiesbaden): Da Chrysarobin das einzige Mittel ist, welches in diesem Falle wirklich anschlug, aber ausgesetzt werden musste, weil es (für die Augen des Patienten) gefährlich wurde, möchte ich das dem Chrysarobin nach meiner Ansicht am nächsten stehende Mittel, nämlich das Anthrarobin empfohlen.

Herr Veiel: Auch dieses ist schon angewendet worden, hat aber nichts genützt.

Herr Doutrelepont: Ich muss gestehen, dass ich zunächst noch einmal eine energische Cur mit Arsen und wenn das nicht wirkt, mit Carbolsäure in entsprechenden Dosen versuchen würde: Die Ulcerationen würde ich antiseptisch (mit Salicylumschlägen etc.) verbinden; auch ich würde den Patienten baden lassen und jede Reizung vermeiden — nur die Wucherungen würde ich mit Pyrogallussäure wegätzen.

Vors. Geh.-Rath Doutrelepont: Ich danke Herrn Collegen Veiel für die interessante Demonstration und bitte nun Herrn Collegen Kollmann die von ihm zu demonstrirenden Apparate kurz zu besprechen.

22.) Herr Kollmann (Leipzig): Meine Herren! Gestatten Sie, dass ich Ihnen ganz kurz einen zur Stricturbehandlung bestimmten kleinen Apparat demonstrire. Wenn auch zugegeben werden muss, dass man bei der Sondirung schwieriger Stricturen im allgemeinen nur Metallinstrumente und keine elastischen in Anwendung ziehen soll, so lässt es sich andererseits doch nicht leugnen, dass bei besonders engen oder vorher schon von ungeschickter Hand malträtirten Stricturen mit Metallinstrumenten leicht unnöthige Verletzungen hervorgebracht werden können. Solche Verletzungen können bei den Stricturen obengenannter Art natürlich um so eher entstehen, je mehr sich diese den impermeablen nähern, je dünner demnach die Metallsonde sein muss, die man in Anwendung zu ziehen hat. Ja unterhalb einer gewissen Stärke ist die Metallsonde sicher im allgemeinen überhaupt gar nicht mehr empfehlenswerth und ein elastisches Bougie derselben vorzuziehen.

Mit der grösseren Ungefährlichkeit hat letzteres nur leider gleich wieder den grossen Nachtheil, dass es sich meist zu leicht verbiegt und dass daher seine Regierung zu wenig



von dem Willen des Arztes abhängig ist. Man wird es gar nicht selten erleben, dass die Manipulation nur tageweise gelingt und gerade dann nicht, wenn man wegen Harnverhaltung unbedingt durch die Strictur hindurch muss. Man kann das Verbiegen bekanntlich dadurch vermeiden, dass man eine ganze Reihe von solchen dünnen elastischen Instrumenten bis zur Strictur einführt und nun eine derselben durch die Strictur hindurch zu schieben versucht. Wer es öfter probirt hat, wird wissen, dass aber auch diese Methode nicht ohne Mängel ist; einmal führt sie zum Ziel, ein anderes Mal schlägt sie wieder fehl. Aus diesem Grunde scheint es mir wirklich angebracht, die Aufmerksamkeit auf einen Apparat zu lenken, der 1887 von Distin-Maddick in London in seiner Abhandlung über die Harnröhrenstrictur (eine von Dr. G. Noack herrührende sehr gute deutsche Uebersetzung davon erschien 1889 bei F. Pietzcker in Tübingen) beschrieben worden ist, aber dem Anschein nach in Deutschland bisher keine weitere Beachtung von seiten der praktischen Aerzte gefunden hat. Ich habe im Verlauf dieses Jahres Gelegenheit gehabt, in Fällen der beschriebenen Art den Apparat in Anwendung zu ziehen und mich überzeugt, dass er unter gedachten Bedingungen ganz sicher einen grossen Nutzen gewährt. Durch diesen Apparat wird es möglich, selbst die dünnsten elastischen Bougies oder Katheter bis an eine ganz bestimmte Stelle des Strictureingangs vorzuschieben, und zwar mit der gleichen Sicherheit, als wenn man mit festen Instrumenten operirte. Es dient dazu ein Metallconductor, der aus einem centralen und mehreren in der Peripherie kreisförmig angeordneten Rohren besteht. Durch das mittlere Rohr läuft ein elastischer Katheter Nr. 2, durch die excentrischen Rohre laufen Bougies von noch geringerer Stärke. Hat man vermittelst dieses Apparates ein dünnes elastisches Instrument erst einigemal durch die Strictur gebracht und etwas darin liegen lassen, so gelingt es dann auch meist leicht schon ohne den Leitapparat. Von diesem Augenblick ab verfährt man nach irgend einer der bekannten Methoden der Stricturbehandlung; der Leitapparat sollte nur dazu dienen, die Strictur überhaupt erst einmal mit einem Instrument sicher und unter möglichster Vermeidung von unnöthigen Verletzungen zu passiren.



Die englischen Originale werden nach Angabe des Erfinders von Walters & Co., 29 Moorgate Street, City, London angefertigt. Die Apparate, die Herr Mechaniker Heynemann (C. G. Heynemann, Leipzig, Erdmannstrasse 3) auf meine Veranlassung hin gebaut hat, sind nicht vollkommen die gleichen wie die englischen. Ich habe an letzteren vielmehr einige Veränderungen vorgenommen, die mir praktisch erschienen sind.

(Die Apparate werden herumgereicht.)

Herr Lesser (Leipzig).

23.) Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen zunächst einen Fall von Urticaria pigmentosa vorzustellen. Bei dem jetzt $4^1/_2$jährigen Kinde, Franz Seiler, zeigen sich die für diese Affection typischen Erscheinungen, zahlreiche pigmentirte Flecke, ganz besonders auf dem Rumpfe, und einzelne Urticariaquaddeln. Wie bei allen bisher beobachteten Fällen tritt auch hier auf Reiben der Haut überall lebhafte Röthung und reichliche Quaddelbildung auf. Die Anamnese ergibt, dass bald nach der Geburt die ersten Quaddeleruptionen bemerkt wurden und dass im weiteren Verlauf stets Recidive auftraten, während an Stelle der früheren Quaddeln Pigmentirungen zurückblieben. Sonstige Abnormitäten fehlen, die Mutter ist gesund.

Ich habe im Laufe von 9 Jahren hier noch drei Fälle derselben Krankheit beobachtet, die sich in ihren Erscheinungen nicht völlig glichen. Während nämlich in zwei Fällen — unter diesen ist der vorgestellte — die Efflorescenzen völlig den gewöhnlichen Urticariaquaddeln glichen und auch wie diese verhältnissmässig rasch wieder verschwanden, zeigten in den beiden anderen Fällen die Efflorescenzen einen, ich möchte sagen, mehr chronischen Charakter, sie blieben lange Zeit auf derselben Stelle stehen und machten mehr den Eindruck kleiner Hautgeschwülste; das sind die Fälle, die zu der Benennung der französischen Autoren, Urticaire xanthelasmoide, Veranlassung gegeben haben.

Diese Fälle sind manchmal schwer zu diagnosticiren und so habe auch ich in dem ersten Falle, den ich sah und den

ich auch gelegentlich einem hervorragenden Fachcollegen zeigte, lange an tuberöse Xanthelasmen gedacht. Aber wenn man in diesen Fällen die weissgelblichen, xanthelasmaartigen Knötchen mit einem rauhen Tuche reibt, so verwandeln sie sich unter den Augen des Beobachters in typische Quaddeln. Therapeutisch scheint in diesen Fällen nicht viel erreicht zu werden und es sind Fälle bekannt, in denen die Eruptionen sich weit länger als ein Jahrzehnt immer und immer wiederholt haben.

24.) Dann stelle ich einen 45jähr. Mann, Christian Hofman, mit seinen beiden Kindern im Alter von 10 und 5 Jahren, vor, die an Ichthyosis palmaris et plantaris leiden. Besonders hochgradig ist die Veränderung bei dem Vater, bei dem die Hornauflagerung an den Fusssohlen annähernd die Dicke von einem halben Centimeter erreicht, so dass er sich mit einem Messer geradezu eine dicke Hornscheibe herunterschneiden kann. Bemerkenswerth ist, dass bei dem jüngeren Kinde die Haut in der Höhlung der Fusssohle nach dem inneren Rande zu ganz normal ist und scharf gegen die hochaufragende ichthyotische Umgebung abgegrenzt ist, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob der Druck, dem die Fusssohle beim Stehen und Gehen ausgesetzt ist, von Einfluss auf die Entwickelung der Veränderung sei. Allerdings wird dies durch die Verhältnisse bei dem älteren Kinde und dem Vater wieder unwahrscheinlich gemacht, indem bei diesen die Fusssohlen ganz diffus erkrankt sind. Die Handteller sind in etwas geringerem Grade afficirt, als die Fusssohlen, die Haut des übrigen Körpers ist absolut frei.

Auch in diesem Fall ist die bekannte Erblichkeit der Affection in bemerkenswerther Weise vorhanden, in dem sowohl der Vater wie der Grossvater des Patienten an derselben Krankheit gelitten haben und von 17 Kindern nur 4 nicht erkrankt sind, so dass also die Vererbung durch vier Generationen nachweisbar ist.

25.) Während bei diesen Kranken eine übermässige Entwickelung und Festigkeit der Hornschicht das charakteristische Krankheitssymptom darstellt, ist bei den Mitgliedern der Familie, die ich Ihnen jetzt vorstelle, ein Mangel an Wider-



standsfähigkeit epidermidaler Zellen die Ursache der Krankheit. Frau Leube, 47 Jahre, und ihre beiden Kinder im Alter von 20 und 14 Jahren leiden an Epidermolysis bullosa hereditaria. An den Extremitäten und am Rumpfe, besonders an den Stellen, wo ein Druck durch Kleidungsstücke stattfindet, so am Hals, an den Achselfalten und an der Hüftgegend sind zahlreiche pigmentirte Stellen, dazwischen weisse, leicht atrophische Herde, Borken und einzelne bohnengrosse und grössere, mit klarer oder getrübter Flüssigkeit gefüllte Blasen. Auch an Händen und Füssen finden sich einige Blasen. Bei der einfachen Untersuchung der Kranken würde man nicht anstehen, einen Pemphigus vulgaris zu diagnosticiren. Aber ganz abgesehen von dem Bestehen der Erkrankung bei Mutter und 2 Kindern — von den lebenden 4 Kindern ist noch ein drittes afficirt — ergibt die Anamnese, dass die Affection von Geburt an besteht. Die Mutter wurde angeblich mit einer Blase an der Ferse geboren, während bei den Kindern sich die ersten Blasen 14 Tage nach der Geburt an den Fersen und Fingerkuppen zeigten. Seitdem entstanden überall da, wo die Haut irgend welchem Druck oder Verletzungen ausgesetzt war, Blasen.

So entstanden Blasen an den Fusssohlen beim Gehen, die Kranken konnten nur ganz leichtes Schuhwerk und dünne Strümpfe tragen und längere Wege waren ihnen unmöglich, jeder Splitter rief eine Blase hervor, ordentliches Zugreifen beim Besorgen der Wirthschaft war die Ursache von Blaseneruptionen. Bei der Mutter besserte sich der Zustand beim Eintreten der Periode im 18. Lebensjahre, wenn auch die Blaseneruptionen niemals — und auch jetzt noch nicht — vollständig aufhörten. — Bei den Eltern und Geschwistern der Patientin ist die Erkrankung nicht vorhanden.

In der Literatur sind bis nun wenige — aber den unsrigen völlig analoge — Fälle verzeichnet, bei denen sich eine Vererbung bis durch 4 Generationen nachweisen liess. Es sind dies die Fälle von Goldscheider[1]), Valentin[2]) und

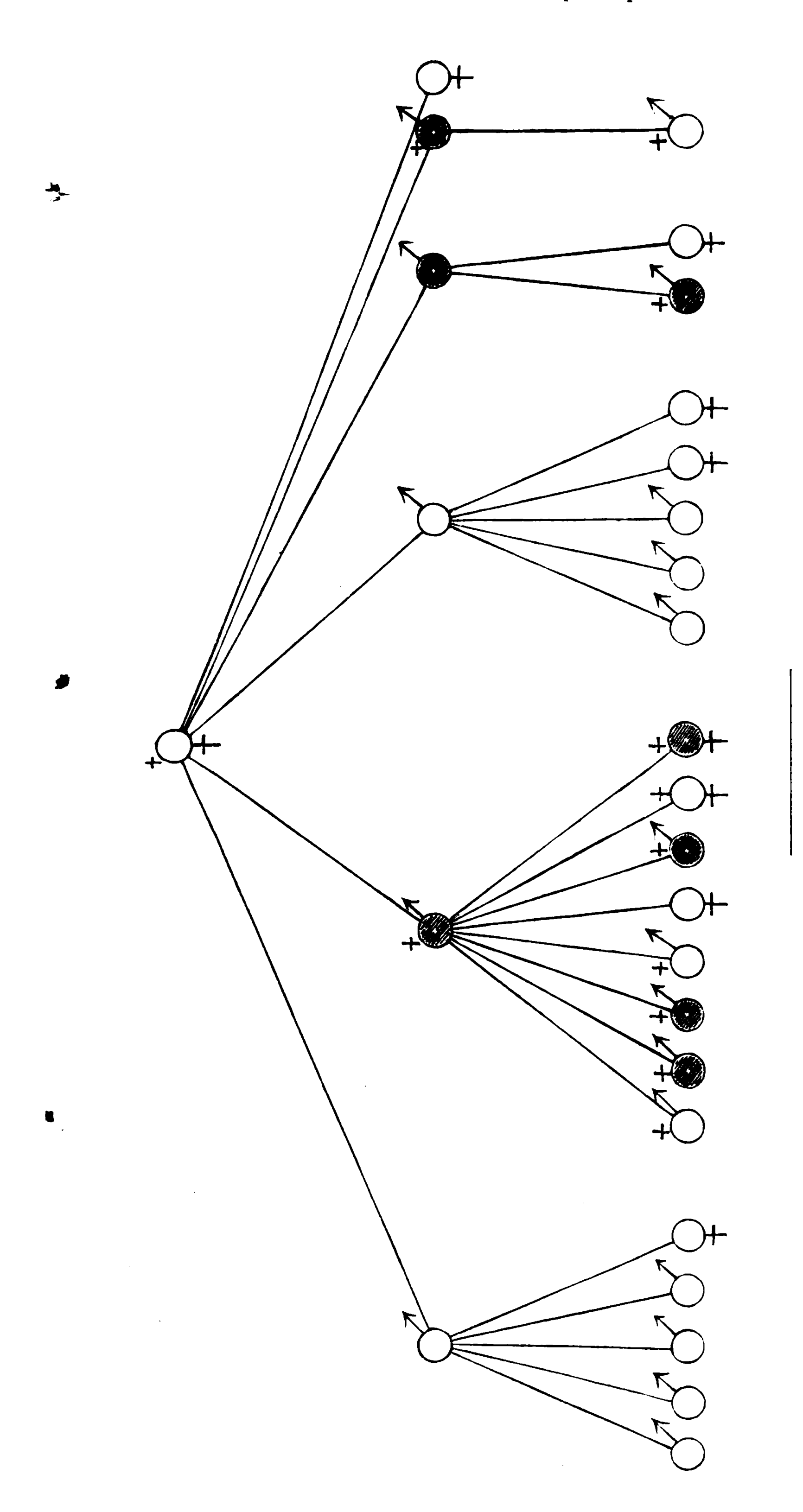
[1]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1882, N. 6.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1885, N. 10.



Köbner,[1]) denen ich noch einen Fall nach brieflicher Mittheilung hinzufügen kann, bei dem nach der Beobachtung des Herrn Collegen Blumer in 5 Generationen 18 Erkrankungen vorkamen. Aber noch einen Fall kann ich hinzufügen, der allen bisherigen Beobachtern entgangen ist, das ist der Fall von „erblichem Pemphigus," den Hebra in seinem Lehrbuch (I, p. 677) erwähnt, bei dem es sich um einen 22jährigen, seit seiner Jugend mit Pemphigus behafteten Mann handelte, dessen Mutter und Schwester an demselben Uebel litten, ebenso der Bruder der Mutter und die Hälfte der Kinder desselben. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass auch hier ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria vorliegt.

26.) Zum Schluss möchte ich Ihnen noch Mitglieder einer Familie vorstellen (die Vorstellung der Kranken konnte erst im Anfang der sechsten Sitzung stattfinden), über die ich zwar schon bei dem ersten Congress unserer Gesellschaft in Prag berichtet habe, deren Vorstellung mir aber wegen der Seltenheit der Erkrankung doch noch angezeigt erscheint. Ich zeige Ihnen hier einen Mann (Wilhelm Pilz, 37 Jahre) (Taf. IV A) mit zwei Söhnen (Taf. IV B) aus einer Familie, bei welcher in zwei Generationen bei 8 Mitgliedern die am besten als Aplasia pilorum intermittens zu bezeichnende Affection besteht. Wie der nebenstehende Stammbaum zeigt, sind nur Kinder von afficirten Eltern erkrankt, fast nur männliche Mitglieder, nur ein einziges weibliches. Bei dem hier vorgestellten Manne ist der Kopf fast vollständig kahl, die Haut glatt, wie atrophisch, am Nacken und an den Schläfen eine Anzahl von Haaren, die zum Theil makroskopisch deutlich hell und dunkel gebändert erscheinen. Dazwischen befinden sich einige Comedonen. Bei den beiden Söhnen ist die Behaarung noch reichlich, wenn auch im Ganzen etwas gelichtet, aber die Haare sind kurz, obwohl sie nie verschnitten sind, die längsten Haare sind in der Mitte des Scheitels und an den Schläfen. Am Hinterkopf sind die Haare am kürzesten, nur einen bis einige Millimeter lang. Die Haare sehen auffallend trocken, glanzlos, wie mit Pilzen durchsetzte Haare aus. Bei genauem Zusehen entdeckt

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1886, p. 21.



Zeichenerklärung.

♂ = männlich. ♀ = weiblich. ● = mit Aplasia pil. interm. behaftet. + = von mir untersucht.

man an einzelnen Haaren die abwechselnd helle und dunkle Färbung. Die Kopfhaut zeigt besonders an der Stirn und noch mehr am Nacken zahlreiche den Follikeln entsprechende Knötchen, die grossentheils von einem Haar durchbohrt sind und an einzelnen Stellen sich in grössere rothe Acneknötchen umgewandelt haben. Viele der kleinen Knötchen zeigen in der Mitte einen schwarzen Punkt, machen also ganz den Eindruck eines Comedo. Dazwischen sieht man auf der Kopfhaut zahlreiche kleine helle atrophische Stellen. — Nach Angabe der Mutter sind die Kinder mit normaler Behaarung geboren, im Alter von $^1/_2$ Jahre fingen die Haare an auszufallen und wuchsen nur spärlich wieder. Im Winter sollen die Haare kürzer sein als im Sommer.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die veränderten Haare genau das gleiche Verhalten, wie in den früher beschriebenen Fällen.[1]) Es wechseln die spindelförmigen Anschwellungen mit centraler Luftfüllung mit den Einschnürungen ohne Marksubstanz und ohne Luftgehalt in regelmässigen Intervallen ab. Gerade in diesem Falle, besonders bei den Haaren, die von Alwin Pilz (Taf. IV C) stammen, ist der Unterschied des Querdurchmessers der Spindeln und der Einschnürungen ein ganz auffallend grosser, bei manchen Haaren fehlt an den Einschnürungen die Haarsubstanz fast völlig, die schmalste Stelle der Einschnürung wird fast nur durch die Cuticula gebildet.

An diesen Haaren zeigt sich nun eine auffallende Verschiedenheit gegenüber den Haaren von einigen anderen Fällen. Während nämlich z. B. bei dem von mir beschriebenen Fall Riedrich bei sämmtlichen Haaren die makroskopisch dunklen Stellen den Einschnürungen, die hellen den luftgefüllten Anschwellungen entsprachen, ist es bei diesen Haaren gerade umgekehrt, die Anschwellungen erscheinen dem blossen Auge dunkel, die Einschnürungen hell. Die Erklärung hierfür ist nicht schwer zu erbringen.

Während in jenen Fällen bei an und für sich wenig pigmentirten, blonden Haaren der im auffallenden Lichte weiss erschei-

[1]) cf. Vierteljahresschr. f. Derm. 1885, p. 655.

nende Luftinhalt der Anschwellungen dieselben trotz ihrer Pigmentirung hell erscheinen lässt, ist in diesen die Pigmentirung der ganz schwarzen Haare eine so starke, dass sie die aufhellende Wirkung des Luftgehaltes gar nicht durchdringen lässt, sondern dass im Gegentheil die grössere Masse des Pigmentes an der Anschwellung diese dunkel erscheinen lässt gegen die dünne und daher selbstverständlich viel weniger Pigment enthaltende Einschnürung.

Die Einschnürungen erscheinen also hell, die Anschwellungen dunkel. Dasselbe berichten Smith und Behrend von den Haaren ihres Falles. Bei ganz gleichem Bau also scheinbar können verschiedene Haare ein direct entgegengesetztes optisches Verhalten zeigen, je nach dem entweder schwachen oder starken Pigmentgehalt des Haares.

Von ganz besonderem Interesse sind die Comedonenartigen Bildungen. Es finden sich nämlich in den meisten derselben aufgerollte oder richtiger gesagt, zusammengeklappte Spindelhaare — etwa nach Art eines Leporelloalbums — bis zu zwanzig und mehr Spindeln in einem Comedo. Das Zustandekommen dieser Bildungen ist unschwer zu erklären. Da sich die Einschnürungen noch innerhalb des Follikels entwickeln, so knickt das Haar durch den Druck von der Wurzel her an einer solchen Stelle ein, ehe es die engste Stelle des Haarbalges passirt hat und damit ist es überhaupt unmöglich geworden, dass das Haar aus dem Follikel herauskommt. Es wächst zwar immer weiter nach, indem sich immer neue Spindeln bilden, aber immer an den Einschnürungen klappt das Haar zusammen.

Diese Erscheinungen sind in völlig gleicher Weise von Luce[1]) bei dem von ihm beobachteten Falle beschrieben.

Auch bei meinen Fällen finden sich schliesslich Auffaserungen des Haarschaftes ganz analog der Trichorrhexis nodosa und zwar immer an den eingeschnürten Stellen und es erklärt sich hierdurch die Kürze der Haare.

Bezüglich der Stellung, welche diese eigenthümliche Krankheit im System einnehmen soll, muss ich einen früher

[1]) Recherches sur un cas curieux d'alopécie. Thèse de Paris, 1879.



von mir begangenen Irrthum wieder gut machen. Ich hielt den ersten von mir beobachteten Fall und ebenso die von den anderen Autoren beschriebenen für identisch mit dem bekannten Fall, den Karsch zuerst beschrieben hat und dessen Haare später von G. Simon, Landois und Spiess untersucht sind. Dieser Irrthum war vor der eigenen Untersuchung der Haare jenes Falles erklärlich, da auffallender Weise alle Untersucher von einem wechselnden Dickendurchmesser, von Anschwellungen und Einschnürungen sprechen. Durch die Freundlichkeit der Herrn Prof. Karsch und La Valette bin ich in den Besitz einer Anzahl von Haaren von diesem Falle gelangt und wie Sie sich sowohl an dem Präparate wie an dem Photogramm (Taf. IV D. 3) überzeugen können, sind die Haare von überall absolut gleichmässigem Dickendurchmesser.

Bei diesen Haaren besteht die Veränderung lediglich in dem streckenweisen Auftreten von Luft in der Marksubstanz und dem dadurch verursachten geringelten Aussehen. Aber wie auch M'Call Anderson[1]) schon hervorhebt, ist bei schwachen Vergrösserungen und noch mehr bei den minderwerthigen Mikroskopen der früheren Zeit hier eine optische Täuschung leicht möglich, indem man die lufthaltigen Stellen für dicker hält, als die nicht lufthaltigen. Ich gebe daher M'Call Anderson und Behrend vollständig Recht, dass diese Fälle von Ringelhaaren, um den historischen Namen beizubehalten, die Ersterer als Trichonosis versicolor bezeichnet und von welchen er selbst einen Fall beschreibt, von den hier vorgestellten und den anderen analogen Fällen vollständig zu trennen sind. Für unsere Fälle möchte die Bezeichnung „Spindelhaare" oder der von Virchow gegebene Name „Aplasia pilorum intermittens" am zutreffendsten sein.

Die Aetiologie dieser seltenen und seltsamen Erkrankung ist leider noch recht dunkel. Sehr bemerkenswerth ist hierfür eine Arbeit von Bonnet,[2]) der bei einem Pferde eine einigermassen ähnliche Affection fand.

---

[1]) Treatise on diseases of the skin. 1887, p. 54.

[2]) Haarspiralen und Haarspindeln, Morphol. Jahrb. Bd. XI. p. 220.

Bonnet erklärt des Zustandekommen der Spindeln auf rein mechanischem Wege, indem er annimmt, dass die noch weiche Haarsubstanz vor einer abnorm engen Partie des Balges zu einer Kugel oder Spindel anschwillt, die dann bei Zunahme des Druckes schliesslich die enge Passage überwindet.

Immerhin ist die Gleichmässigkeit der Spindelbildung des ganzen Haares in den beim Menschen beobachteten Fällen durch diese Annahme doch recht schwer erklärlich. Jedenfalls spielt die Heredität — wenn auch nicht in allen Fällen nachweisbar — eine grosse Rolle. Das zeigten die hier vorgestellten Fälle und ein anderer von M'Call Anderson[1]) beschriebener, bei welchem sich diese Anomalie durch sechs Generationen nachweisen liess.

Tafelerklärung.

Tafel IV A. Wilhelm Pilz.

Tafel IV B. Robert und Edwin, Söhne des Wilhelm Pilz.

Tafel IV C. Albin, Bruder des Wilhelm Pilz.

Tafel IV D. Fig. 1. Spindelhaar (Wilhelm Pilz).

Fig. 2. Comedo mit zusammengeklapptem Spindelhaar. (Robert Pilz.) Durch kurzes Liegen in Lign. Kal. sind die Spindeln etwas ausgequollen und erscheinen daher dicker.

Fig. 3. Ringelhaar (Reder-Fall Karsch).

Die Vergrösserungen sind ca. 35 : 1.

Discussion.

Herr Lang (Wien): Die sehr interessante Demonstration (Epidermolysis) vom Collegen Lesser veranlasst mich einer Beobachtung zu gedenken, umsomehr als ich nie mehr in die Lage gekommen bin, Aehnliches zu sehen und als mir auch durch die Literatur nichts damit Vergleichbares bekannt geworden ist. Ein junger Mann in den 20er Jahren zeigte eine solche Lockerung seiner obersten Hornschichten, dass es mit Leichtigkeit gelang, wenn man mit dem Daumenballen kräftig über seine Haut fuhr, sei es an den Extremitäten, sei es am Stamme, die obersten Hornlagen in Form von zusammengerollten Wickeln abzulösen. Der junge Mann fühlte sich sonst vollkommen wohl und speciell seine Haut bot, abgesehen von der erwähnten Eigenthümlichkeit, keinerlei krankhafte Veränderung. Merkwürdig an dem Falle ist, dass, wie der Herr erzählte, diese

[1]) l. c.



Art der Ablösung sich von Zeit zu Zeit regelmässig zu wiederholen pflegt. Leider hatte ich keine Gelegenheit, den Fall eingehender zu beobachten, und ich legte mir einstweilen die Erscheinung, welche man „Keratolyse“ nennen könnte, so zurecht, dass bei diesem Individuum sich die Epidermis nicht wie allgemein in continuirlicher (insensibler) kleienförmiger Abstossung befand, sondern es erfolgte die Abstossung discontinuirlich (periodenweise) und in grösseren zusammenhängenden Lamellenrollen.

27.) Herr **Friedheim** (Leipzig):

Meine Herren! Ich erlaube mir zunächst Ihnen einen Fall von Sclerodermie vorzustellen. Es handelt sich um ein dreiundeinhalbjähriges Kind ohne jegliche hereditäre Beanlagung. Nach Ablauf des zweiten Lebensjahres hatten sich auf der Bauchhaut rechts fleckenweise Entfärbungen derselben gebildet, welche eine gewisse Starrheit und Trockenheit, sowie einen weissschimmernden Glanz annahmen und sich sehr rasch vergrösserten. Als ich im Frühjahr das Kind zum ersten Male in der Universitätspoliklinik untersuchte, fand ich dasselbe blühend, wohlgenährt; von der unteren rechten VIII. Rippe an zog sich unterhalb der Axillargegend eine infiltrirte Fläche, welche oberhalb des Rippenbogens vorn und unmittelbar vor der Axillarlinie hinten abgegrenzt war, bis nahe zum Nabel hin. Dieselbe war glänzend weiss, an ihrer Oberfläche trocken, starr, jeglicher Elasticität entbehrend; in dieselbe waren linsen- bis bohnengrosse, vorwiegend ovaläre, dunkelbraune Flecke eingestreut, welche unterhalb des Niveaus ihrer Umgebung lagen. In der Umgebung der erkrankten Partie war die Haut auffallend dunkel und stumpf, mit allmählicher Abstufung dieser Veränderungen in normale Hautflächen übergehend. In sehr viel geringerem Masse waren ähnliche Veränderungen auf der Bauchhaut der linken Seite entwickelt. An der Aussenseite des rechten Fusses, der Malleolargegend entsprechend, war ein fünfzigpfennigstückgrosser weisser Fleck zu sehen, der unterhalb des Niveaus der umgebenden Haut gelegen war. Eine Verschieblichkeit der Hautdecke auf dem Knochen war unmöglich, eine periphere Bräunung und Abstumpfung des Hautglanzes war hingegen hier nicht zu constatiren: der Fleck selbst fühlte

sich derb und etwas rauh und sehr trocken an. Das Kind wurde täglich mehrere Stunden gebadet und je einmal täglich mit 5% Naphthol- und 3% Salicylsalbe eingerieben; in den Zwischenzeiten wurde die Haut mit Borsalbe eingefettet gehalten. Es erschien, als ob nach einigen Wochen die Veränderungen nicht weiter um sich gegriffen hätten, die Bauchhaut rechts eine grössere Geschmeidigkeit gewonnen hätte. Als ich in der IV. Woche der Behandlung das Kind wiedersah, war jedoch die Haut hier an einer umschriebenen Stelle schwärzlich verfärbt und verfiel rasch zu einem scharfrandigen gangränescirenden Geschwür, das innerhalb dreier Tage fünfmarkstückgross ward. Gleichzeitig hatten sich die rechtseitigen Veränderungen bis über das obere äussere Drittel des Oberschenkels ausgedehnt mit einer ausgeprägten Fixation der sclerosirten Haut auf ihrer Unterlage. Unmittelbar vor dem Trochanter major entwickelte sich wenige Tage nach der soeben geschilderten Ausbildung des ersteren Geschwürs nach vorheriger Gangränescenz der Haut ein zweites von ganz analogem Charakter. Beide Geschwüre, welche ausserordentlich schmerzhaft waren, missfarbig schmutzige Umrandung und Grund, eine ziemlich reichliche Absonderung aufwiesen, verheilten innerhalb zweier Wochen unter Jodoform und Jodoformsalbenverband mit Hinterlassung röthlicher eingezogener Narben.

Nunmehr sind es hauptsächlich Veränderungen am linken Knie gewesen, welche das Kind uns zum letzten Male zugeführt haben. Die ganze Vorderfläche des linken Ober- wie Unterschenkels ist derb infiltrirt, die sclerotische Haut ist auf der Höhe der gesammten Kniegelenksgegend fest, der Unterlage aufgelötet, so dass die linke Unterextremität im Knie stets halbgebeugt ist und nur mit einer gewissen Gewalt mechanisch noch zu strecken ist. Vom Unterschenkel aus zieht sich ein weisser 2 Ctm. breiter Streifen am Innenrande des Fussrückens bis zum Distalende des I. Metatarsus hin. In der Kniegegend, namentlich dicht auf der Patella, ist die Haut rauh, an der Vorderfläche des Unterschenkels hingegen glänzend weiss und mit zahlreichen eingesunkenen braunen Flecken durchsetzt, die sich am Oberschenkel nur vereinzelt finden.



Die Veränderungen auf der Bauchhaut rechts haben sich nach Confluenz mit Herden der Hüft- und Glutäalregion über die gesammte Oberfläche dieser Bezirke fortgesetzt und lassen sich nunmehr bis unter die Kniebeuge längs der gesammten Aussenfläche des Oberschenkels verfolgen, indem überall die Haut hier stumpf und zugleich infiltrirt ist. Oberhalb der entsprechenden Veränderungen auf dem Glutäalbezirk ist die Haut tief gebräunt. Innen zwischen oberem und mittlerem Drittel des Oberschenkels befinden sich zarte weisse Fleckungen von Zehnpfennigstückgrösse, welche ohne Infiltration und ohne Rauhigkeit in Confluenz überzugehen scheinen. An der Innenfläche des Unterschenkels zwischen oberem und mittlerem Drittel ist eine kleine weisse, ganz umschriebene Rauhigkeit gelegen, während von der Grenze des unteren und mittleren Drittels aus die Haut mit derber Sclerosirung und narbigem Charakter in einem 2—2½ Ctm. breiten Streifen am Malleol. extern sinister vorbei über den Fussrücken bis zum Zwischenraum zwischen IV. und V. Zehe sich hinzieht. Mit zahlreichen weissen, inselartig eingesprenkelten Verfärbungen ist die Haut oberhalb der Schamgegend durchsetzt — ohne sonstige tiefergreifende Veränderungen auf dem Rumpfe; linkerseits hingegen hat sich das Scleroderma weiter ausgebreitet: auf der Bauchhaut in zwei grossen Complexen, welche confluiren und vielfache eingesunkene braune Flecke aufweisen, um von hier aus in ununterbrochener Fortsetzung auf den Rücken bis zu den Lumbalwirbeln heran sich auszudehnen, nach oben in einem medianwärts-concaven Bogen bis zur Höhe von 4 Ctm. unterhalb der Spitze der Scapula aufhörend, nach unten 3 Ctm. über der Glutäalregion begrenzt. In ihrer gesammten Peripherie sind die Veränderungen am Stamme von einer tiefgebräunten, im Ganzen 2—3 Finger breiten Hautzone umgeben. Der Ernährungszustand des Kindes ist noch ein leidlicher. Für eine exacte Untersuchung der Temperatur, Schmerzempfindung u. s. f. zeigte sich das Kind leider noch nicht geeignet.

28.) Herr **Friedheim** (Leipzig): *Ueber den Zusammenhang der Syphilis mit den Erkrankungen des Nervensystems.*

Meine Herren! So sehr auch im Laufe der letzten Jahre die Lehre von den syphilitischen Nervenerkrankungen theils durch klinische, theils durch anatomische Untersuchungen gefördert worden ist, so ist doch kein Zweifel, dass für eine ganze Reihe von Fällen es unmöglich ist, am Lebenden die Diagnose einer syphilitischen Nervenerkrankung zu stellen. Denn es fehlt noch für viele Gruppen der Nachweis einer directen Beziehung zu einer vielleicht oder sicher vorausgegangenen syphilitischen Infection und der Nachweis, dass in den Fällen, in denen wirklich eine Infection vorausgegangen, es sich nicht bloss um eine zufällige Coincidenz, sondern um einen wirklich ätiologischen Causalnexus mit der Infectionskrankheit handelt. Ich glaubte daher, dass eine statistische Untersuchung bei einer verhältnissmässig grossen Anzahl von Nervenkranken nicht ohne Werth sei, um festzustellen, ob gewisse Symptomengruppen, die bei Luetischen und Nichtluetischen vielleicht in bemerkenswerth grosser Differenz sich herausstellen würden, differential-diagnostisch verwerthet werden können.

Freilich bin ich mir der grossen Schwierigkeit und Fehlerquellen, welche jeder statistischen Arbeit anhaften, wohlbewusst. Aber wenn die Zahlen eine auffallende Häufigkeit und Regelmässigkeit ganz bestimmter nervöser Symptomencomplexe an inficirten Individuen ergeben, während dieselben Symptomencomplexe bei Nicht-inficirten fehlen, so müsste doch diesen Zahlen eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen werden.

Bei vielen Nervenkrankheiten sind solche statistische Erhebungen nicht nothwendig; bei diesen wissen wir, dass theils bestimmte Altersverhältnisse (bei Hemiplegien), theils der vorwiegend monoplegische Charakter von Lähmungen, theils das Auftreten von corticalen Symptomen neben Herd- und basalen Symptomen des Gehirns, theils die Beschränkung der Erkrankung auf einzelne Hirnnerven, theils die Eigenart gewisser epileptoider Erscheinungen u. s. w. schon allein eine Differentialdiagnose ermöglichen. Aber anders liegt es z. B. bei der Tabes, wo, wie ich in diesem Kreise nicht näher auszu-

führen nöthig habe, die besonders von Erb und Rumpf vertretene Anschauung eines directen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes ebenso energisch bekämpft wird, wie z. B kürzlich von Tarnowski, welcher in der Syphilis nur eines von vielen prädisponirenden Momenten erblicken will. In der That fehlen auch vor der Hand wesentliche Anhaltspunkte dafür, um eine sog. syphilitische Tabes von der Tabes nicht inficirter Personen zu unterscheiden, ganz abgesehen von der neuerdings von Oppenheimer wesentlich vertretenen Lehre von der Pseudotabes.

Ich habe nun Gelegenheit gehabt, an der Leipziger Universitätspoliklinik 415 Nervenerkrankungen sorgfältiger speciell auf die Frage ihres Zusammenhanges mit Syphilis zu untersuchen. In der nachstehenden Tabelle sind diese 415 Fälle geordnet, je nach dem eine Syphilis ganz sicher anamnestisch vorausging oder dieselbe auf Grund vorausgegangener Schankerinfectionen oder unklarer Symptome nur als wahrscheinlich angenommen werden konnte.

415 Fälle.

I. Syphilis ging sicher voraus:

bei Tabes	49
„ Cephalaea gravior	44
„ progressiv. Paralyse	25
„ Hemiplegie	20
„ epileptiform. Sympt.	8
„ isolirt. Hirnnervenlähm.	7
„ cerebrospinal. Erscheinungen	3
„ Myelitis	3
„ Neuritis n. median u. ulnaris	1
im Ganzen	160

II. Syphilis ging wahrscheinlich voraus:

bei Hemiplegie	28
„ Tabes	26
„ Tumor cerebri	5
„ Myelitis	4
„ progressiv. Paralyse	1
im Ganzen	64

III. Tabes:

1. Durch Gonorrhoe allein belastet	18
2. Ohne venerische Belastung	53
im Ganzen	71

IV. Hemiplegie:

1. Ohne Syphilis	120
2. Mit sicherer Syphilis	20
3. Mit wahrscheinlicher Syphilis	28
im Ganzen	168

Hervorheben will ich die 25 Fälle von progressiver Paralyse, welche sich unter den 160 ganz sicher syphilitischen Personen befanden gegenüber einem einzigen Falle von progressiver Paralyse mit wahrscheinlicher, jedenfalls unsicherer Syphilis.

Ferner möchte ich auf die Hemiplegie-Fälle aufmerksam machen, bei denen 120 Fälle ohne Syphilis gegenüberstehen 20 Fällen mit sicherer und 28 Fällen mit wahrscheinlichen Syphilis, wobei ich bemerke, dass auch die 28 als wahrscheinlich syphilitisch bezeichneten Personen mit Recht als solche bezeichnet werden können, da sie auf Grund sorgfältigster Anamnese einerseits und durch den Ausschluss anderer ätiologischer Momente andrerseits (Gelenk-, Gefäss-, Herz- und Nierenaffectionen), sowie durch ihr jugendliches Alter (unterhalb des 30. Lebensjahres) zweifellos einen grossen Anspruch darauf erheben können, unter die syphilitischen Fälle gerechnet zu werden. Ich habe sie nur deshalb nicht als sicher syphilitisch bezeichnet, weil die Anamnese nicht eindeutig genug war.

Als Cephalaea gravior finden sich unter den Fällen mit sicherer Syphilis 44 verzeichnet. Diese Fälle gehören zur überwiegenden Zahl dem weiblichen Geschlechte an. Gewöhnlich handelte es sich um höchst anhaltende Kopfschmerzen ohne sonstige Störung der Psyche oder Intelligenz, welche sich nach den ersten Eruptionsstadien der Syphilis einstellten und sonst nur mit weniger hervortretenden nervösen Störungen sich complicirten.

Unter den Erkrankungen des peripheren Nervensystems, die im Ganzen sehr spärlich vertreten sind, ist nur ein Fall



ausserordentlich beachtenswerth. Ich erwähne denselben nur kurz als Neuritis gummosa des Nerv. medianus und ulnaris. Es handelte sich um fast rosenkranzartig angeordnete Verdickungen im Verlaufe dieser Nerven unter gleichzeitiger gummöser Infiltration des Muscul. biceps; die anfangs sehr schweren Symptome heilten unter Jodbehandlung in promptester Weise.

Mein Hauptaugenmerk aber habe ich auf die Tabes dorsalis gerichtet. Dieselbe kam unter den 415 Nervenfällen 146mal, d. h. in 35,2% vor. Unter diesen 415 Fällen sind 160 mit sicherer Syphilis, worunter 49 Tabesfälle = 30,6%, 64 mit wahrscheinlicher Syphilis, worunter 26 Tabesfälle = 42,67%.

Vergleichen wir die 146 Tabesfälle für sich, so waren 71 Fälle bei sicher Syphilis-freien Personeu = 48%, 75 Fälle mit sicherer oder wahrscheinlicher Syphilis = 52%.

Es schien mir jedoch zweckmässig, diejenigen Kranken, bei denen Gonorrhoe vorausgegangen war, noch gesondert aufzuführen, so dass sich folgende Uebersichtstabelle ergibt:

1.	53 = 36% bei fehlender Syphilis und Gonorrhoe.
2.	49 = 34% „ sicherer „
3.	26 = 18% „ wahrscheinlicher Syphilis.
4.	18 = 12% „ Gonorrhoe (ohne Syphilis).

Auf die ausserhalb der Syphilisfrage gelegenen ätiologischen Momente, welche für die Tabes angeführt werden: Durchnässung, Ueberarbeitung, Excesse u. s. w. bin ich nicht näher eingegangen, theils weil sich gar zu wenig Anhaltspunkte für eine Gruppirung nach diesem Gesichtspunkte ergeben, theils weil ich eben versuchen wollte, wesentlich die Bedeutung der Syphilis als ätiologisches Moment hier zu ergründen.

Interessant aber sind die Geschlechtsverhältnisse unter diesen Tabesfällen.

Unter den 146 Tabesfällen sind:

Syphilisfrei . .	53	Personen, und zwar	31 Männer,	22 Frauen.
Sicher Syph. .	49	„ „ „	42 „	7 „
Wahrscheinl. S.	26	„ „ „	26 „	— „
Gonorrh. . . .	18	„ „ „	18 „	— „
		Im Ganzen . . .	117 Männer,	29 Frauen.

Eine weitere Untersuchung habe ich darauf hingerichtet, einerseits den Beginn deutlicher Tabessymptome mit Bezug auf das Lebensalter bei syphilitischen wie nichtsyphilitischen Personen zu eruiren, sowie andererseits die Dauer der Syphilis bei den syphilitischen Tabesfällen. Ich konnte nach dieser Richtung hin Folgendes eruiren:

	unter dem 30. Jahre	30—40 Jahre	40 und mehr Jahre
41 Fälle ohne Syphilis . . .	3 = 7,5%	16 = 39.3%	22 = 53,92%
45 Fälle mit Syphilis	14 = 31.1%	21 = 46,6%	10 = 22,2%

Von 42 syphilitischen Tabesfällen konnte die Dauer der Syphilis festgestellt werden:

7mal betrug sie weniger als 5 Jahre,
23mal „ „ 5 bis 10 Jahre,
12mal „ „ mehr als 10 Jahre.

Es ergibt sich daraus, dass bei den Syphilitischen der Beginn der deutlichen Tabessymptome in bei weitem früheren Lebensjahren constatirt werden konnte als bei den syphilisfreien Tabikern, während das Verhältniss nach dem 40. Lebensjahre sich umkehrt; in dieser Epoche überwiegt die Zahl bei den nicht syphilitischen Tabikern.

Im Verhältniss zur Syphilis ergibt sich, dass durchschnittlich im 2. Lustrum nach der Infection die Mehrzahl der Tabesfälle ihre ersten Symptome aufweist.

Das interessanteste Ergebniss aber meiner Untersuchungen erscheint mir der zahlenmässige Nachweis, dass zwischen den syphilitischen — sicheren wie wahrscheinlichen — und den nicht syphilitischen Tabikern eine auffallende Differenz im Auftreten gewisser Symptomencomplexe sich herausstellte und zwar innerhalb der Blasen- und Sexualsphäre.

Unter den Blasenstörungen verstehen wir wesentlich Retentio und Incontinentia urinae, unter denjenigen der Geni-

talsphäre Herabsetzung bis vollkommenes Erlöschen der Libido. Die Verhältnisszahlen, die sich nun ergeben, sind folgende:

1.) 71 syphilisfreie Tabiker waren in 23 Fällen (= 32%) mit 24 Störungen,

2.) 49 sicher syphilitische waren in 39 Fällen (= 79%) mit 58 Störungen,

3.) 26 wahrscheinlich syphilitische waren in 15 Fällen (= 57%) mit 18 Störungen betheiligt gewesen; addire ich die beiden letzten Gruppen, so stehen 75 sicher und wahrscheinlich syphilitische mit 76 Störungen in 54 Fällen (= 70%) im Gegensatz zu 71 syphilisfreien Tabikern mit 24 Störungen in 23 Fällen (= 32%).

Trenne ich nun von diesen 71 Syphilisfreien diejenigen ab, bei denen Gonorrhoe vorausgegangen war, so ergeben sich

53 syphilis- und gonorrhoefreie Tabiker mit 13 Störungen in 13 Fällen (= 24%), und

18 Tabiker mit früherer Gonorrhoe und mit 11 Störungen in 10 Fällen (= 55%).

Besonders auffallend wird das Häufigkeitsverhältniss im Vorkommen jener Störungen, wenn man zugleich das Geschlecht in Betracht zieht:

Unter 53 syphilis- und gonorrhoefreien Tabikern waren 22 Frauen, 31 Männer, unter 49 sicher Syphilitischen 7 Frauen, 42 Männer.

Während an diesen 7 syphilitischen weiblichen Kranken in 4 Fällen (= 59%) 6 Störungen und an jenen 22 nicht syphilitischen mit 5 Fällen (= 22%) nur 5 Störungen nachgewiesen wurden, zeigten sämmtliche 31 syphilis- und gonorrhoefreien Männer mit 9 Fällen (= 29%) i. G. bloss 9 Störungen gegenüber den 42 sicher syphilitischen Tabikern männlichen Geschlechts mit 52 Störungen in 35 Fällen (= 83%).

Nach einer weiteren Specialisirung dieser Störungen von Seiten der Blase oder von Seiten der Sexualsphäre aus, kamen auf

1. 13 Störungen von 53 syphilis- und gonorrhoefreien Kranken beiderlei Geschlechts 12 Blasensymptome, 1 Sexualsymptom;



2. 58 Störungen von 49 sicher syphilitischen Kranken beiderlei Geschlechts 38 Blasen-, 20 Sexualsymptome;

3. 18 Störungen von 26 mit wahrscheinlicher Syphilis behafteten Tabikern 13 Blasen-, 5 Sexualsymptome.

4. 11 Störungen von 18 gonorrhoisch belasteten Tabetikern 9 Blasen-, 2 Sexualsymptome.

Die Loslösung der zuletzt angeführten gonorrhoisch belasteten Kranken aus der Gruppe der syphilisfreien Tabiker, sowie die Ergründung von der Häufigkeit der Gonorrhoe aus der Anamnese dieser Tabiker steht mit 2 Fragen hier im Zusammenhange: eine derselben bezieht sich auf den Verdacht einer früheren, wenn auch zur Zeit nicht nachweisbaren Syphilis, welcher bei venerisch irgendwie belasteten Individuen mehr im Bereiche einer gewissen Wahrscheinlichkeit liegt, als bei venerisch total unbelasteten Kranken, während als eine zweite Frage zu erwägen ist, ob nicht die Gonorrhoe allein für sich eine Disposition für das stärkere Hervortreten von Blasen- und Sexualsymptomen schaffen könne. Beiderlei Annahmen scheinen nun hier thatsächlich einer Berechtigung nicht zu entbehren, wie u. A. beifolgende Aufstellung der Befunde zeigt, welche bei einer allerdings starken symptomatischen Betheiligung der Gonorrhoegruppe eine Steigerung der Blasen- und der Sexualsymptome in einer fast typischen oder proportionalen Abhängigkeit von der Belastung mit Syphilis darlegt.

A. 146 Tabeskranke einschliesslich der Frauen:

I. unbelastet . . . . 53 Kranke (36%) in 13 Fällen (24%) 13 Störungen (12mal Blase, 1mal Sexual).

II. gonorrhoisch . . 18 Kranke (12%) in 10 Fällen (55%) 11 Störungen (9mal Blase, 2mal Sexual).

III. syphilitisch (?) . 26 Kranke (18%) in 15 Fällen (57%) 18 Störungen (13mal Blase, 5mal Sexual).

IV. syphilitisch . . . 49 Kranke (39%) in 39 Fällen (79%) 58 Störungen (38mal Blase, 20mal Sexual).

B. 117 Tabeskranke ausschliesslich der Frauen:

I. unbelastet . . . . 31 Kranke (26%) in 9 Fällen (29%) 9 Störungen (8mal Blase, 1mal Sexual).

II. gonorrhoisch . . 18 Kranke (12%) in 10 Fällen (55%) 11 Störungen (9mal Blase, 2mal Sexual).



III. syphilitisch (?) . 26 Kranke (18%) in 15 Fällen (57%) 18 Störungen (13mal Blase, 5mal Sexual).
IV. syphilitisch . . . 42 Kranke (36%) in 35 Fällen (83%) 52 Störungen (34mal Blase, 18mal Sexual).

Schliesslich möchte ich hinsichtlich derselben Störungen noch betonen, dass es sich nicht nur um eine grössere Häufigkeit in ihrem Vorkommen bei syphilitischen Tabikern handelte, sondern dass dieselben von Anfang an meist schwerer einsetzten oder im weitern Verlaufe sich ernster gestalteten und während des ganzen Krankheitsbildes eine permanente und grössere Bedeutung in Anspruch nahmen.

Kurz ich glaube, dass man in Zukunft in dem frühzeitigen und stärkeren Auftreten von Erscheinungen seitens der Blasen- und Sexualsphäre einen Anhaltspunkt haben kann für solche Tabesfälle, welche mit der Syphilis in einem näheren Zusammenhange stehen. Vielleicht ist daher der kleine Beitrag, den ich mir zu liefern erlaubte, nicht ganz unwichtig, um in der schwierigen Frage der Tabes syphilitica einen Fortschritt zu bedingen. Ebenso scheint mir nicht unwichtig der Hinweis auf die Thatsache, dass die Entwickelung ausgebildeter Tabessymptome bei syphilitischen Tabikern in einem viel früheren Lebensalter auftrat als bei den Tabikern ohne vorausgegangene Syphilis.

---

29. Herr **Friedheim** (Leipzig): *Demonstration eines Leprakranken.*

Zweitens, meine Herren, zeige ich Ihnen einen Fall von Lepra, einen 31jährigen südamerikanischen Landwirth, der hereditär unbelastet ist und bis zum Jahre 1880 vollkommen gesund war. Um jene Zeit litt er an einem Geschwür der Glans penis, das angeblich syphilitisch war; es bildeten sich Bubonen und Hautausschläge; der Kranke wurde nur local behandelt und fühlte sich nach wenigen Monaten wieder vollkommen wohl bis zum Jahre 1885, wo er andauernd fieberhaft erkrankte und körperlich stark herunterkam. Es traten Störungen im linken Auge ein und Veränderungen auf der Haut, welche als Morphäa bezeichnet wurden. Es ward der Kranke aus klimatischen Gründen nach Europa geschickt;



nach mehrjährigem Aufenthalt in verschiedenen Orten Deutschlands wurde er in der hiesigen Augenklinik vom verstorbenen Prof. Coccius behandelt, der ihn uns in die Universitätspoliklinik zusandte. Der Kranke bot damals die deutlichsten Symptome einer Lepra tuberosa dar mit der typischen Facies leontina, mit Alopecia der Brauen und Wimpern, mit einer doppelseitigen, durch starke Trübungen ausgezeichneten Iritis und Keratitis und zahlreichen exulcerirten Knoten auf der Haut des Gesichts wie der Extremitäten. Die Hautnerven der Arme waren zum Theil perlschnurartig mit Knötchen besetzt und durchzufühlen. Diejenigen Knoten, welche zur Rückbildung bereits gekommen waren, hatten in der Haut charakteristische Pigmentirungen hinterlassen. Die Stimme des Kranken war andauernd tonlos; am linken Rande der Epiglottis sass ein kirschkerngrosser, blasser, oberflächlich exulcerirter Knoten; die Stimmbänder waren verdickt, getrübt, doch sufficient. Der Lungenbefund ergab nichts Abnormes.

Die Untersuchung des Nervensystems wies weder Entartungsreaction noch Veränderungen an den Haut- und Sehnenreflexen nach; einzig auffallend war eine mässige Anästhesie der Gesichtshaut, wo dieselbe in der Umgebung der Knoten narbig in Form weisser eingesunkener zarter Flecke verändert war, und eine fehlerhafte Localisation der Empfindung am Rumpfe wie an den Extremitäten. Der Harn war frei von Eiweiss und Zucker; neben einem normalen Mengen- und Gewichtsverhältniss war jedoch eine Verminderung des Harnsäuregehalts festzustellen gewesen.

Im Anschluss an die ulcerösen Processe hatten sich derbe Schwellungen der Lymphdrüsen cubital wie inguinal beiderseits gebildet. Das Secret der Geschwüre enthielt zahllose Bacillen; dasselbe galt von Schnittpräparaten aus excidirten Knoten. Der Kranke ist $1^1/_2$ Jahr mit Quecksilber und Jod, mit Ichthyol, Pyrogallussäure und Chrysarobin nach Unna behandelt worden, ohne dass neue Knoteneruptionen zu verhindern waren. Das einzige Mittel, das dem Kranken nützlich gewesen zu sein scheint, ist das Ol. Chaulmoograe, in Dosen von ca. 2 Gramm pro die in Pillenform oder theelöffelweise genommen. Nach einer absolut fruchtlosen Behandlung mit



andern internen Mitteln als Arsen, Eisen, Jod, Ichthyol, Salicylsäure, hatte es den Eindruck auf uns gemacht, als ob nach Gebrauch des Ol. Chaulmoograe die Zahl der Knoteneruptionen und Fieberanfälle sich verringerte. Der Kranke hat das Mittel ein Jahr gebraucht und wenig in dieser Zeit von Knoten- und Geschwürsbildungen zu leiden gehabt; das Gesicht verlor an Unförmigkeit; sein Ausdruck wurde lebhafter. Das allgemeine Wohlbefinden des Kranken hob sich ersichtlich. Im Frühjahr 1890 bekam derselbe eine heftige Bronchitis mit Fieberbewegungen und einem ganz fötiden Sputum, das massenhaft Leprabacillen enthielt. Es bildete sich eine Dämpfung der einen Lungenspitze mit verschärftem Athemgeräusch, welche einige Wochen später zur Rückbildung kam. Der Kranke fühlte sich bis zum Winter 1890—1891 wiederum wohl. Selten zeigte sich ein vereinzelter Knoten in der Glutäalregion und an den Extremitäten. Dahingegen entwickelte sich ein kleinknotiger lepröser Ausschlag im Nacken und oberhalb der Handgelenke. Unter Tuberculininjectionen, von 0,004 bis 0,01 zumeist, trat eine irreguläre, zerstreute locale Reaction und partielle Rückbildung der Knötchen ein; die Temperatur stieg oft hoch und zwar um 30 bis 36 Stunden verspätet an. Dahingegen kam es wiederum damals unter der Injectionsbehandlung mit Kochin zu einer putriden Bronchitis und zu einer Infiltration der anderen Lungenspitze von gleich- falls flüchtiger Dauer. Im Sputum waren wiederum massenhafte Bacillen! Es sind Meerschweinchen mit Sputum intraperitoneal geimpft worden; es sind Kaninchen lepröse Gewebsstücke in die vordere Augenkammer geimpft worden: der Erfolg blieb stets negativ, so dass Tuberculose ausgeschlossen werden konnte. Jetzt, meine Herren, sehen Sie den Kranken in einem leidlichen Zustande bis auf das mässige Exanthem im Nacken und auf den Handgelenken und bis auf die irreparablen hochcharakteristischen Veränderungen des Gesichts.

Am weichen Gaumen sehen Sie Narben: die Uvula selbst ist wie angenagt und mit hirsekorngrossen Knötchen besetzt. Die Heiserkeit ist constant geblieben; der laryngoskopische Befund hat sich wenig geändert. Leider aber konnte trotz der sorgfältigsten specialistischen Fürsorge den Zerstörungen

der Augen nicht entgegengewirkt werden, welche Sie mit tiefen Infiltrationen der Cornea durchsetzt sehen. Unter den Mikroskopen sehen Sie Leprabacillen aus dem Sputum wie aus der Cornea! Der Kranke ist erblindet und es ist keine Aussicht ihm eine wesentliche Hilfe hier zutheil werden zu lassen. Eine oberflächliche Abtragung von Knötchen der linksseitigen Cornea hat ihm wenigstens einen leichten Lichtschimmer verschafft.

Interessant ist zum Schluss, dass seit circa $^1/_2$ Jahr in grosser Zahl auf der Haut der Brust wie des Rückens sich lepröse Flecken zu bilden begonnen haben, so dass der Kranke nunmehr einen Fall vor Lepra tubero-maculosa darstellt.

Herr Doutrelepont (Bonn): Meine Herren! Es scheint mir das Einfachste und Kürzeste, wenn ich sofort im Anschluss an diese Demonstration meine Mittheilung über Lepra anfüge.

30. Herr **Doutrelepont** (Bonn): *Zur Pathologie und Therapie der Lepra.*

(Mit Tafel V.)

Meine Herren! Ich habe im letzten Jahre die Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Lepra lange zu beobachten und an ihnen pathologisch-histologische und therapeutische Untersuchungen anzustellen, deren Resultate ich Ihnen mittheilen möchte; wenn diese auch nicht viel Neues bringen, glaube ich doch, dass sie nicht ohne Interesse sein werden.

Der erste Fall betrifft eine Patientin, welche jetzt 22 Jahre alt, aus der Gegend von St. Petersburg stammt, wo, wie wir neuerdings durch Petersen erfahren haben, die Lepra vorkommt.

Patientin stellte sich mir am 25. August 1890 zuerst vor. Sie will Neujahr 1887 noch vollständig gesund gewesen sein. Bald darauf bemerkte sie im Nacken rechts einen rothen Fleck, der sich wenig verdickt anfühlte; ein ähnlicher Fleck zeigte sich dann an der Streckseite des rechten Oberarms und an dem Rücken der rechten Hand. Kurz darauf bildeten sich Knötchen am ganzen Arm und im Gesichte, hier zuerst an den beiden Unterkiefergegenden. Erst später entstanden ähnliche Efflorescenzen an den unteren Extremitäten



und an dem linken Arme. Die ersten Schmerzen stellten sich Ende 1887 im linken kleinen Finger ein; mit diesen Schmerzen, welche sehr hochgradig waren, verband sich auch Fieber, welches ungefähr 6 Wochen andauerte. In der rechten Leistenbeuge war damals eine Drüse stark angeschwollen; sie wurde exstirpirt, was jedoch nicht hinderte, dass weitere Drüsen in beiden Leisten zu Geschwülsten sich entwickelten. Von Februar bis Mai 1888 fühlte sich Patientin wohl; im Mai trat jedoch wieder Fieber und Magenkatarrh von sechswöchentlicher Dauer ein. Nach Ablauf des Fiebers fühlte sich Patientin wieder wohl, bemerkte jedoch eine Veränderung des Gefühls im linken kleinen Finger; sie verspürte nämlich Kribbeln und Taubsein in demselben. Im August schwollen während einer Badecur die Beine an, „fühlten sich schwer wie Blei.“ Später traten wieder Fieberanfälle auf, nach deren Aufhören Pat. an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes heftige Schmerzen empfand. Von Weihnachten 1888 bis Mai 1889 wurden keine neuen Erscheinungen beobachtet, Patientin fühlte sich wohl. Von Mai ab kamen wieder neue Fieberschübe und heftige Schmerzen, welch' letztere hauptsächlich im linken Ulnarisgebiete, aber auch in beiden Knieen und Knöchelgegenden localisirt waren. Bis dahin waren mehrere Badekuren (Salz- und Schwefelbäder) gebraucht worden.

Innerlich waren Ichthyolpillen über zwei Monate genommen, später Salicylsaures Natron, Arsenik, Leberthran, gegen das Fieber Antipyrin, Antifebrin, Salol, gegen die Schmerzen Morphium und Phenacetin angewendet worden. Da man der Patientin ein südlicheres Klima angerathen hatte, wandte dieselbe sich nach Deutschland, besuchte Königsberg und Berlin, von wo aus sie nach Aachen geschickt wurde. Vom 1. September 1889 blieb sie dort, bis sie nach Bonn kam. Gegen ihre Krankheit brauchte Patientin die Aachener Bäder, machte eine regelrechte Schmierkur durch und nahm Eisen, Ichthyol, Jodkali und Sarsaparilla ein. Während des Aachener Aufenthaltes erkrankten auch die Augen, die Knötchen des Gesichtes wurden galvanokaustisch zerstört. Patientin verweigerte die Aufnahme in die Klinik und musste poliklinisch behandelt werden.

F. St. ist eine gracil gebaute Dame von schwacher Mus-

culatur und sehr wenig entwickeltem Panniculus, sie wiegt nur 87 Pfd. Sie zeigt eine allgemein erhöhte Reaction auf Schmerz und ähnliche Reize. Sie ist fieberlos, Veränderungen der inneren Organe lassen sich nicht nachweisen, der Urin ist eiweiss- und zuckerfrei. In beiden Leistenbeugen sind die Lymphdrüsen gering angeschwollen, nicht schmerzhaft. Das Gesicht ist durch schmutzig braunrothe erhabene Flecken von verschiedener Grösse und runder bis ovaler Gestalt, welche hauptsächlich die Unterkiefer- und einen Theil der Wangengegend einnehmen, verunstaltet. Viele kleine, scharf begrenzte Stellen fühlen sich hart an, es sind Narbenkeloide, welche nach der Cauterisation von Knötchen sich gebildet haben, und keine Lepraknoten (wie übrigens die weitere Beobachtung bestätigt hat, da diese Stellen sich später abgeflacht und nur noch weisse Narben hinterlassen haben). An beiden Seiten der Nase finden sich einige linsengrosse, weichere Knötchen in der Cutis der Wangen, ebenso an der Stirn oberhalb der Augenbrauen. Beide Augen, am stärksten das rechte, sind an Iritis mit hinteren Synechien erkrankt.

Die Schleimhaut des Septum narium zeigt Granulationsbildungen in der Art, wie es beim Lupus so häufig beobachtet wird. Pat. leidet nebenbei an beiderseitiger Dacryocystoblennorrhoe; in der Höhe beider Thränensäcke befindet sich eine kleine kaum sichtbare, nur für eine feine Borste durchgängige Fistel, aus der Patientin jeden Morgen durch Druck den eitrigen Inhalt des Thränensackes im Strahle entleert; durch die Thränencanäle entleert sich nichts, sie sind für Sonden auch nicht durchgängig.

An beiden oberen Extremitäten beobachtet man besonders auf den Streckseiten zerstreut kleine Knötchen von Linsengrösse; keines davon erreicht die Dicke einer halben Erbse; einzelne sind durchscheinend. Zwischen diesen Efflorescenzen ist die Haut hier und da mit Flecken von verschiedener Grösse und Form, von gelber bis braunrother Farbe besetzt; auf beiden Handrücken sieht oder fühlt man einzelne Knötchen von derselben Beschaffenheit und Grösse wie an den Armen, die Handteller und Finger sind vollständig frei davon. Die Knötchen fühlen sich elastisch an, die Haut an ihrer Oberfläche hier und da geröthet oder leicht gelblich bis braun pigmentirt;



einige ragen deutlich über das Niveau der gesunden Haut hervor, andere lassen sich nur durch Palpation nachweisen. Beide Nervi ulnares fühlen sich oberhalb des Condyl. int. humeri deutlich verdickt an, besonders ist der linke Nerv. ulnaris etwa 5 Cm. lang, als harter, verdickter Strang, der sich um den Condyl. int. herum bis zum Vorderarm verfolgen lässt, fühlbar. Druck auf die Nerven ruft besonders links heftige Schmerzen in dem kleinen und Ringfinger hervor. Die Sensibilität im Gebiete des Nerv. ulnaris sinister ist ziemlich herabgesetzt; rechts ist das nicht nachzuweisen; ebenso sind weitere trophische Störungen an den oberen Extremitäten nicht nachweisbar; die Muskelstärke an den Armen nicht geschwächt, die elektrische Reaction normal.

Der Thorax und die Bauchgegenden sind frei von Erscheinungen der Lepra, nur die Haut der rechten Mamma oberhalb der Warze zeigt einen Knoten von Linsengrösse.

Beide untere Extremitäten zeigen ähnliche Veränderungen wie die oberen. Oberhalb beider Patellae ziemlich symmetrisch sind diffuse Flecken von braun-schwärzlicher Farbe; Knötchen finden sich erst unterhalb der Patellae und nehmen hauptsächlich die Streckseite beider Unterschenkel und den Fussrücken ein; sie sind alle klein, erreichen nie die Grösse einer halben Erbse; die meisten sind nur durch Palpation nachzuweisen; die dicksten sitzen neben der Achillessehne hinter den Malleolen im subcutanen Gewebe. Auf dem Fussrücken finden sich die meisten Knoten oberhalb der Zehen, welche selbst, sowie die Fusssohlen frei davon sind. Zwischen den Knoten ist die Haut hier und da fleckenartig verfärbt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits stark, die Sensibilität an den unteren Extremitäten nicht herabgesetzt, eher gesteigert. Wird die Haut der Unterschenkel zwischen den Fingern erhoben und leicht comprimirt, so wird dies sehr schmerzhaft empfunden, während starker directer Druck auf die Haut keinen Schmerz hervorruft. Die Knötchen selbst sind nicht druckempfindlich.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist verhältnissmässig gut, ebenso der Appetit. Patientin beschäftigt sich mit Handarbeiten. Ihre subjectiven Beschwerden bestehen in neuralgi-

schen Schmerzen, welche besonders Nachts in beiden Knien unterhalb und neben der Patella auftreten; die Neuralgien im Bereiche der nerv. ulnar. haben in der letzten Zeit nachgelassen. Gegen dieselben braucht Pat. mit Erfolg Phenacetin in Dosen von 1—3 gramm; sie behauptet von diesem Mittel die sicherste und schnellste Linderung ihrer Schmerzen zu erhalten.

Zunächst wurden beide Arme bis zum Handgelenke mit Sublimatumschlägen (1‰), welche zweimal täglich erneuert wurden, behandelt, die Handrücken und die Knoten des Gesichts mit 10% Salicylgelatine und Puder bestrichen; die befallenen Stellen der unteren Extremitäten wurden mit 10% Pyrogallusspiritus zweimal täglich gepinselt. Innerlich gaben wir Salipyrin in steigenden Dosen.

Unter den Sublimatumschlägen schrumpften die Knoten ein wenig zusammen; nach einiger Zeit entwickelte sich ein acutes Eczem, nach dessen unter 10% Salicylpuder eingetretenem Rückgang verschiedene Knötchen von der Oberfläche abgestossen wurden und abgenommen werden konnten; es blieben leicht blutende Stellen zurück, die schnell vernarbten, Der Eiter derselben, sowie einige Knötchen, welche abgestossen waren, enthielten ziemlich viel Bacillen. Unter diesen Umschlägen vernarbten die meisten Knötchen an den Armen, ohne sich neu zu bilden.

Bei der Anwendung des Pyrogallusspiritus, der über die ganze befallene Haut aufgepinselt wurde, nahmen die Knoten eine dunkelschwarze Farbe an; die kleinsten, welche sonst nicht sichtbar waren, traten erst dadurch deutlich hervor. Die gesunde Haut bräunte sich nur ganz langsam. Bei den grösseren Knötchen trat ein eitriger Zerfall ein, wodurch Geschwüre gebildet wurden, die nur langsam unter Sublimatumschlägen verheilten. Die kleineren Knötchen vertrockneten und wurden abgestossen; an ihrer Stelle blieb eine etwas vertiefte Narbe zurück.

Auf die Knötchen des Gesichtes und der Hände wurde vom 15. September an 1% Sublimatlanolin eingerieben, bei deren Anwendung die Knötchen theilweise sich abflachten oder sogar ganz verschwanden, während die früher an derselben



Stelle angewandte 10% Salicylgelatine irgend einen Einfluss auf die Rückbildung der Knoten nicht gezeigt hatte.

Das Salipyrin schien im Anfange die Schmerzen sehr gelindert zu haben, nach 6 Wochen jedoch traten die Schmerzen in dem alten Grade wieder auf, so dass diese gute Zeit dem Mittel wohl nicht zuzuschreiben ist.

Mit der örtlichen Behandlung wurde abwechselnd fortgefahren; statt Salipyrin wurde innerlich Kreosot, Guajacol, später Guajacol carbonicum, letzteres Mittel in steigender Dosis bis zu 5 Gramm pro die gereicht.

Als wir in den Besitz des Tuberculin kamen, beschlossen wir, nachdem wir an Hauttuberculosen einige Erfahrungen gesammelt hatten, dieses neue Mittel bei der Patientin anzuwenden. Patientin wurde zu dem Zwecke am 2. Dec. 1890 in die Klinik aufgenommen.

Am 3. December wurde zuerst 0,0005 Tuberculin injicirt, am 4. 0,00075, am 5. 0,001, am 6. 0,002 Gr. Da weder allgemeine noch locale Reaction beobachtet wurde, spritzten wir am 7. 3 Mgr., am 8. 4 Mgr. Erst am Abende des letzten Tages trat an der Volarseite des rechten Vorderarms ein diffuses Erythem, am linken Arme rothe Flecken auf; am 9. December wurden 5 Mgr. injicirt, die Erytheme, welche Morgens abgeblasst waren, traten Abends stärker hervor; am 10. 9 Uhr Morgens Injection von 7 Mgr., wonach um 1 Uhr ein leichter Schüttelfrost eintrat, und die Temperatur um 4 Uhr auf 38.5° stieg. Die Kniegelenke waren geschwollen, auf Druck schmerzhaft, die Erytheme an den Armen verbreiteter.

Am 12. trat nach Injection von 8 Mgr. wieder Frost ein, die Temperatur stieg Abends auf 38·5. Die Erytheme waren deutlicher, einzelne Narben und Knötchen erschienen wenig geröthet. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich bei den folgenden steigenden Injectionen, die Temperatur stieg bis 39°, so am 18. December nach einer Injection von 0,012, worauf Frost, Kopfschmerz, Schmerz in den Beinen, besonders in den Knien und eine stärkere Entzündung des rechten Auges beobachtet wurden, und am folgenden Tage ein Urticaria-ähnlicher Ausschlag über die Arme sich ausbreitete, der jedoch im Laufe des Morgens schon verschwand. Von der 15. Injection (0,015)



ab trat keine Temperaturerhöhung mehr auf, die Erytheme bildeten sich nur noch zuweilen, um bald zu verschwinden. Die Dosis wurde jedesmal um 1 Ctgr. gesteigert und da keine weitere Reaction sich zeigte, spritzten wir zuletzt (die 28. Injection) am 29. Jänner 15 Ctgr. ein. Die Patientin hatte im Ganzen 1,197 Tuberculin erhalten. Zwei Tage nach der 26. Injection ($12^1/_2$ Ctgr.) stieg die Temperatur wieder auf 39.1°, um jedoch nach zweitägiger Dauer wieder unter die Norm zu fallen. Während dieses Fieberanfalls bildeten sich einzelne neue Knötchen im Gesichte und am Halse.

Am 31. Jänner wurde Patientin auf ihren Wunsch aus der Klinik entlassen und poliklinisch mit Guajacol carbon. behandelt, welches sie während der Monate März bis Anfangs Mai ohne sichtbaren Erfolg einnahm. Die neuralgischen Schmerzen waren während dieser Zeit heftig und häufig, Salipyrin half wenig, am besten noch immer Phenacetin.

Im Mai entschlossen wir uns auch, das Liebreich'sche Mittel (Cantharidin) anzuwenden. Die erste Injection erhielt Patientin am 12. Mai. Bis dahin hatten wir häufiger den Urin untersucht, Patientin hatte nie Albuminurie. Am 26. Juni erhielt die Patientin erst die 12. Injection, da wir häufig wegen Albuminurie die Injectionen aussetzen mussten. Hierauf entwickelten sich pigmentirte Flecken an beiden Oberschenkeln und nach der 15. Injection am 9. Juli zeigten sich zahlreiche kleine neue Knötchen im Gesichte und an den Armen; wir gaben deshalb die Anwendung des Cantharidins auf, und wandten wieder Guajacolpillen innerlich, äusserlich Pyrogallusspiritus und Sublimatumschläge an. Unter Anwendung der letzteren Mittel bildeten sich viele Knötchen zurück, andere vereiterten und vernarbten.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten W. J., 33 Jahre alt, welcher am 9. Februar 1891 in die Klinik wegen eines Geschwürs am Unterschenkel aufgenommen wurde. Derselbe stammt aus Eltville am Rhein; im 16. Jahre ging er auf die Wanderschaft und bereiste hauptsächlich die südlichen Länder Europas. Im Jahre 1880 begab er sich nach Südamerika, wo er auch die meisten Staaten besucht haben will. In Buenos Ayres hielt er sich fünf Jahre auf und erkrankte hier im April 1889, indem auf dem linken Oberschenkel Flecken, Knoten und



Wunden sich zeigten. Am 1. Januar 1890 stellte sich starke Schwellung des linken Fusses mit heftigem Fieber ein, weshalb am folgenden Tage die Aufnahme ins deutsche Hospital erfolgte. Während des dortigen Aufenthaltes, der bis zum 4. Mai dauerte, entstanden Knötchen an allen Extremitäten und im Gesichte. Etwa 20 Knoten brachen allmälig auf, verheilten jedoch schnell. Seit Juni 1890 ist Patient nach Europa zurückgekehrt und hat sich in letzter Zeit in der Umgebung seiner Heimat, in Wiesbaden und Frankfurt aufgehalten. In Amerika ist er nur mit Arsenik behandelt worden. Ungefähr 3 Monate vor seiner Aufnahme in die Klinik entzündeten sich beide Augen. Patient gebrauchte damals in Wiesbaden eine Schmierkur während 6 Wochen. Sonst ist er nicht behandelt worden. Er will auf seinen langen Reisen nie mit Leprakranken zusammengekommen sein, sogar nie einen gesehen haben. Vor seiner jetzigen Erkrankung will er stets gesund gewesen sein, nur einmal in Italien an Malaria gelitten haben.

Patient wiegt $119^1/_2$ Pfd., zeigt eine ziemlich gut entwickelte Musculatur, soll jedoch früher viel kräftiger gewesen sein. Besonders in den letzten 14 Tagen fühlt er sich sehr matt und angegriffen; sein Körperbau ist kräftig, der Panniculus schwach entwickelt. Die ganze Haut ist von gelbbraunem Colorit, die Unterschenkel und Füsse mehr schmutziggrau. Pat. hat einen düsteren Gesichtsausdruck. Die Haut des Stammes ist frei von jeglicher Erkrankung. Im Gesichte fällt gleich die Affection über den Augenbrauen auf, über welche sich besonders rechts eine aus verschiedenen dicken Knoten gebildete hervorragende Infiltration hinzieht. Auf Nase und Wangen sind ähnliche Knoten hier und da zerstreut, die Knoten sind von derber Consistenz, meist scharf umschrieben. Der behaarte Theil des Kopfes ist frei, ebenso Hals und Nacken. Beide Ohrmuscheln sind höckerig, mit verschieden dicken Knoten besetzt. Alle Extremitäten sind am stärksten an ihren Streckseiten befallen. Hier und da sieht man dunkel pigmentirte narbige Hautstellen, wo früher Knoten zerfallen und vernarbt sind. Zwischen diesen finden sich dunkelrothe Flecken von Kreisform oder unregelmässiger Gestalt. Ausserdem ist die Haut der Extremitäten mit einer grossen Zahl verschieden grosser Knoten besetzt; die

einen überragen stark das Niveau der übrigen Haut, andere sind klein, sitzen in der Cutis und im subcutanen Bindegewebe und werden nur durch Palpation erkannt; diese sind häufig perlschnurartig an einander gereiht. Beide Unterschenkel sind stark infiltrirt und verdickt. An der Aussenseite des linken Unterschenkels befindet sich ein thalergrosses Geschwür, dessen Grund im Niveau der infiltrirten Ränder liegt und von hochrothen Granulationen eingenommen ist; die Secretion ist serös-eitrig. Das Geschwür ist durch Aufbruch eines grösseren Knoten entstanden.

An der Grenze des weichen und harten Gaumens sitzen auf jeder Seite ein aus Knoten zusammengesetzter mandeldicker Wulst; die Uvula ist dicht mit kleineren Knoten besetzt ebenso die Tonsillen, die dadurch stark hervortreten.

Die Nasenschleimhaut ist geschwollen, die Nasenhöhle eng, deshalb schwer zu untersuchen. Auf dem Kehldeckel sieht man ebenfalls eine Menge Knoten, welche sich von da bis zu den wahren Stimmbändern erstrecken; diese selbst sind jedoch frei davon, beweglich und weiss. Die Stimme ist rauh, nur etwas heiser. Die erkrankte Schleimhaut ist nirgends exulcerirt. Auf der Lunge ist nichts Abnormes durch Percussion und Auscultation nachzuweien; es besteht nur sehr wenig schleimiger Auswurf. Die Untersuchung der anderen Organe ergibt auch nichts Pathologisches, nur enthält der Urin ziemlich viel Eiweiss. Beide Augen zeigen Iritis chronica mit hinteren Synechien; beide Corneae im oberen Rande getrübt und vascularisirt. Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden; weitere nervöse Symptome, welche auf Erkrankungen der Nerven hinweisen, fehlen gänzlich.

Bei seiner Aufnahme fieberte der Patient, Temperatur am 8. Febr. Abends 39,7, am 9. 38.7. Am 11. Febr. wurde die erste Injection von 0,001 Tuberculin gemacht. Es folgte weder locale noch allgemeine Reaction, am 12. war Pat. sogar fieberfrei. Am 13. Febr. erhielt er die 2. Inj. (0,003 Gr). Am Morgen hatte er schon über Brustbeklemmung geklagt, obschon weder durch Percussion noch durch Auscultation Veränderungen nachgewiesen waren. Die Athemnoth steigerte sich noch Tagsüber, die Temp. Abends 38.5°. Heftige Hustenanfälle beförderten



einen Auswurf heraus, der mit Blut untermischt, theilweise geballt war und schnell im Wasser untersank; in demselben wurden viele Leprabacillen nachgewiesen. Die Athemnoth dauerte bis zum 14. Abends an ohne Fieber. Am 15. und 16. fühlte sich Pat. wieder wohl. Am 17. erhielt er die 3. Inj. (0,003 Gr), der am selben Tage keine Reaction folgte; erst am folgenden Abende stieg die Temp. auf 38.7°, am 19. Morgens 37.5°, Abends 38.9°. Während des Tages klagte Pat. über Spannung der Haut an den Kniegelenken, objectiv war nichts nachweisbar. Am 20. Febr. bemerkte man an verschiedenen Stellen neue Knoten, welche geröthet und gespannt waren und dem Patienten ein Gefühl von Spannung erregten. Auch einzelne alte Knoten waren gespannter und röther als früher. Am 21. traten wieder neue Knoten auf, sogar der Rücken, der bis dahin frei geblieben war, wurde von solchen befallen. Die kleinen Knoten an den Extremitäten, die früher nur durch Palpation zu erkennen waren, traten zahlreich und deutlich hervor. Auch die Knoten des Gaumens schwollen sichtbar an und vermehrten sich. Bis zum 2. März bestand ein remittirendes Fieber mit Abendtemperaturen bis 39.8°, unter welchem sich immer neue Knoten bildeten. Patient fühlte sich sehr matt, hatte keinen Appetit und wurde sichtbar schwächer. Während kurzer Zeit (26. und 27. Febr.) litt er wieder an starker Athemnoth; im Kehlkopfe war keine Aenderung eingetreten, die Knoten auch nicht geschwellt. Allmälig erholte sich der Kranke und blieb während des Monats März fieberfrei, trotzdem dass fast täglich neue Knoten entstanden. Am 6. April wurde noch einmal eine Tuberculininjection von nur 0,001 versucht. Die folgenden Tage blieben fieberlos, erst am 9. April stieg die Temperatur langsam auf 39,1° Abends. Pat. fühlte sich trotzdem wohl; eine locale Reaction trat nicht auf, es entwickelten sich jedoch wieder mehr Knoten. Es wurde jetzt Guajacol gegeben und vom 19. April ab die Arme mit Sublimatumschlägen behandelt, die Beine zweimal täglich mit 10% Pyrogallusspiritus bepinselt und die Knoten des Gesichts mit 1% Sublimatllanolin eingerieben, gegen die Knoten des Gaumens Pinselungen mit Milchsäure angewendet. Unter den Sublimatumschlägen bildeten sich die Knoten zum

Theil zurück; auf den Knoten der unteren Extremitäten bildeten sich Blasen, welche platzten und Geschwüre hinterliessen (das Secret enthielt eine sehr grosse Menge Leprabacillen), welche unter Salicylumschlägen heilten. Die Knoten im Gesichte verkleinerten sich auch deutlich, es wurde jedoch, um schnellere Vernarbung zu erreichen, auch hier Pyrogallusspiritus aufgepinselt. Unter dieser Behandlung vereiterten die Knoten zum Theile oder fielen zusammen und bildeten Borken. Es traten jedoch immer neue Knoten auf, und viele Narben zeigten noch immer eine ziemlich starke Infiltration. Die Bepinselungen mit Milchsäure waren auch erfolgreich.

Wir haben es mit zwei verschiedenen Fällen von Lepra zu thun. Der erste Fall gehört zu der selteneren kleinpapulösen Form der Lepra cutanea, bei der bald auch die Nerven, besonders die Ulnares ergriffen wurden. Es traten nur kleine Knötchen von Linsengrösse auf, während nur einzelne Efflorescenzen die Grösse einer halben Erbse erreichten. Der zweite Fall ist ein reine Lepra tuberosa ohne Mitbetheiligung der Nerven.

Wir haben beide Fälle von Lepra benutzt, um den Einfluss von Medicamenten auf den Verlauf der Lepra zu studiren. Unter Anwendung von 1‰ Sublimatumschlägen, sowie unter Einreibung einer 1% Sublimatlanolinsalbe sahen wir viele Knoten verschwinden oder vereitern und dann vernarben. Durch Bepinselungen der erkrankten Haut mit 10% Pyrogallusspiritus traten die Knoten der Haut durch ihre schwarze Färbung deutlicher hervor; die kleineren, oberflächlich gelegenen fielen nach Austrocknung aus, oder zerfielen, vereiterten, um später zu vernarben.

Die früher bei der Patientin in Aachen gegen die Knoten des Gesichts angewandte Galvanokaustik hatte Anfangs ziemlich starke Keloide hinterlassen, die mit der Zeit sich abgeflacht haben und ganz weiss geworden sind. Neue Knoten sind in den Narben oder in ihrer nächsten Umgebung nicht entstanden. Knoten, welche einer örtlichen Behandlung nicht unterworfen wurden, sind jedoch auch geschwunden, wie am Rücken, wo nie local eingewirkt wurde. Innerlich hat die Patientin lange Zeit Natr. salicylicum, Arsenik, Ichthyol, Salipyrin, Kreosot,



Guajakol, der Patient Arsenik und Guajacol eingenommen; wir können nicht behaupten, dass eines dieser Mittel einen sichtbaren Erfolg in Bezug auf den weiteren Verlauf der Lepra aufzuweisen gehabt hätte.

Unsere Erfahrungen bestätigen nur, dass man durch viele örtliche Mittel die Knoten der Lepra zum Verschwinden und zur Vernarbung bringen kann, dass wir aber trotzdem noch von einer dauernden Heilung dieser Infectionskrankheit weit entfernt sind. Unter diesen Umständen lag es nahe, Tuberculin und Cantharidin anzuwenden.

In dem ersten Falle traten bei geringer Temperatursteigerung nach der 6. Injection (0,004) Erytheme auf, welche sich bei den folgenden in der Dosis allmälig steigenden Einspritzungen häufig wiederholten, einzelne Knötchen rötheten sich dabei, eine deutliche locale Reaction wie bei Tuberculose der Haut wurde jedoch nicht beobachtet, trotzdem wir bis zu 0,15 Gr. mit der Dosis stiegen und Patient im Ganzen 1,197 Gr. eingespritzt erhielt. Am Ende der Kur traten einzelne neue Knötchen auf. Die histologische Untersuchung vieler Schnitte eines älteren Knötchens, welches gegen Ende der Tuberculinanwendung exstirpirt worden war, wies auch nur das gewöhnliche Bild der Lepra auf, auch die Bacillen sahen normal aus, nicht zerfallen, kurz, es waren keine Veränderungen nachzuweisen, welche auf Tuberculin zurückgeführt werden konnten.

Bei dem 2. Falle waren die Erscheinungen nach den Tuberculininjectionen andere; nach der dritten Injection kam es am folgenden Abende zur Temperatursteigerung, es bildete sich ein länger dauerndes remittirendes Fieber, unter dem alte Knoten anschwollen und eine grosse Zahl neuer Knoten sich bildete. Ich war Anfangs der Ansicht, dass man diese neue Eruption von Knoten nicht auf Tuberculinwirkung zurückführen müsse, weil Pat. schon fiebernd und mit Erscheinungen in die Klinik aufgenommen wurde, welche man vor Auftreten neuer Schübe sonst auch bei Lepra beobachtet; da aber nach der 4. Injection eine weitere locale Steigerung unter Fieber auch eintrat und ähnliche Erfahrungen von Kaposi und Danielsen jetzt vorliegen, müssen wir diese Verschlim-



merung des Processes mit Kaposi wohl auf die Fiebererregung durch das Tuberculin zurückführen: durch das Fieber werden die Leprabacillen mehr verschleppt und erzeugen, wo sie hinkommen, neue Lepraknoten.

Dagegen möchte ich die Athemnoth, welche am 3. Tage nach der 1. und schon vor der 2. Inj. eintrat, nicht auf die Tuberculinwirkung beziehen, um so weniger, da später ähnliche Erscheinungen spontan beobachtet wurden.

Im ersten Falle haben wir auch noch Injectionen von Cantharidin nach Liebreich versucht, beim zweiten Falle nicht, weil schon Albuminurie bestand. Bei der Anwendung haben wir weder allgemeine noch locale Reaction beobachtet, häufiger mussten die Injectionen wegen Eiweissgehalts des Urins ausgesetzt werden. Nach der 15. Injection trat eine neue Eruption von Knötchen auf; ob als Wirkung des Cantharidin lasse ich dahingestellt. Ein sichtbarer Einfluss auf den Verlauf oder die Symptome der Lepra wurde sonst nicht beobachtet.

Das geballte Sputum, welches der Patient im Anfange der Beobachtung auswarf, enthielt sehr zahlreiche Bacillen. Dass dieses Sputum aus der Lunge stammte, beweist die Beschaffenheit desselben und die Art des Hustens, der es auswarf, wenn auch objective Veränderungen in den Lungen selbst nicht nachgewiesen wurden. Die Knoten des Gaumens und Larynx zeigten keine Ulcerationen, waren auch während der starken Athemnoth, welche nach der Entleerung des sputum immer erleichtert war, nicht geschwellt. Das haufenweise Auftreten der Bacillen und ihre Lage in Zellen beweist, dass wir es mit Lepra und nicht mit Tuberkelbacillen zu thun hatten; ausserdem färbten sich die Bacillen leicht und schnell in wässeriger Lösung von Anilinfarben, was die Tuberkelbacillen, wie Baumgarten schon nachgewiesen hat, und wie wir vergleichsweise erprobten, nicht thun. Diese Bacillen waren auf den Deckgläsern an einzelnen Stellen so zahlreich zusammengehäuft, dass man sie bei schwacher Vergrösserung durch die Farbe (Carbolfuchsin) leicht auffinden konnte.

Während zwei Eruptionsperioden habe ich das Blut des Patienten untersucht und beide Mal auf jedem Deckglase Leprabacillen gefunden. Das Blut wurde der Spitze



eines Fingers mit allen antiseptischen Cautelen entnommen (an den Fingern und Händen waren Knoten nicht zu entdecken). Die Bacillen fanden sich meist einzeln in weissen Blutkörperchen eingeschlossen, oder einzeln aber auch in Haufen zwischen den rothen Blutkörperchen. Bei der Patientin habe ich mehrere Male Blut untersucht und keine Bacillen gefunden; nur während der starken Eruption von Knötchen am Arme haben wir auf 12 Deckgläsern 2 einzelne Bacillen zwischen den rothen Blutkörperchen auffinden können. Dieser Blutbefund stimmt mit dem von Köbner, Müller u. A. überein, welche Forscher auch nur während einer frischen Eruption Bacillen im Blute entdeckten. Der seltene Befund von Bacillen im Blute ist auffallend, wenn man die Gefässe der Haut, deren Wandungen bis zu den Endothelien hin häufig von Bacillen durchsetzt sind, wie ich es in Schnitten der Haut beider Patienten, aber besonders in dem zweiten Falle beobachtete, betrachtet.

Wie Touton mit Recht hervorhebt, müssten die Bacillen in grosser Zahl fort und fort im Blute circuliren, wenn die Bacillenhaufen frei an der Intima und nicht in den Zellen eingekapselt wären; man findet sie jedoch nur unter gewissen Verhältnissen während einer neuen Eruption im Blute, wie meine Untersuchungen wiederum beweisen.

Ich habe bei beiden Patienten zu verschiedenen Zeiten Knoten der Haut exstirpirt, den Eiter von Knoten untersucht und Knoten mit dem scharfen Löffel entfernt, um Deckglaspräparate zu machen; ich wollte die Verhältnisse der Bacillen zu den Zellen studiren, eine Frage, die durch die Untersuchungen von Unna in der letzten Zeit lebhaft besprochen worden ist. Ich will hier nicht auf alle Einzelnheiten dieser Frage eingehen, nur mittheilen, dass ich mich, durch meine zahlreichen Untersuchungen gezwungen, den Ansichten von Neisser, Hansen, Babes, Köbner, Touton u. A. anschliesse. In den Schnitten der Haut, im Eiter, im Sputum, im Blute, überall fanden wir Bacillen einzeln oder in Haufen geballt in Zellen eingeschlossen. Ich habe mich bei meinen Untersuchungen vieler Färbungsmethoden bedient, und als eine sehr brauchbare die Methode, die Israel zur Färbung tuberculösen Gewebes neuerdings angegeben hat, erprobt (Vor-

färbung in Hämatoxylin, Färbung in Carbolfuchsin, Entfärbung nach Weigert mit Jod und Anilinöl). Die Bacillen bleiben als solche schön gefärbt und erscheinen nicht als Coccenreihen, wenn man das Jod nicht zu lange einwirken lässt.

Die Schnitte der kleinen Knoten, welche der ersten Patientin exstirpirt wurden, zeichneten sich besonders durch die verhältnissmässig geringe Zahl der Bacillen im Vergleiche zum 2. Falle und anderen von mir früher untersuchten Lepraknoten. In den kleinsten ganz frischen Knötchen begleitete die Zelleninfiltration nur die Gefässe; die Bacillen mussten in vielen Schnitten förmlich gesucht werden, aber auch in den grösseren Knötchen waren die Bacillen nicht so zahlreich wie sonst.

Abgesehen von dieser Verschiedenheit in der Quantität der Bacillen, boten die Untersuchungen beider Fälle keine weiteren hervorzuhebenden Unterschiede.

In dem Eiter von zerfallenen Knoten, ebenso in dem aus dem Thränensacke fand ich immer viele Bacillen in grossen runden oder ovalen Haufen oder in Zellen eingeschlossen aus. Im oben erwähnten Sputum des Patienten waren massenhaft Bacillen, auch deutlich in Zellen eingeschlossen vorhanden. Ich habe den Befund der Bacillen in den weissen Blutkörperchen früher schon erwähnt.

In dem rete Malpighii habe ich nur sehr vereinzelt Bacillen gefunden. In dem subepithelialen Streifen der cutis, welcher meist frei von Infiltration bleibt, sind hier und da Bacillen in Haufen oder in Zellen zu beobachten. Die Hauptmasse der Bacillen liegt in den Zellen, welche den Lepraknoten bilden. Diese Zelleninfiltration mit Bacillen begleitet die Gefässe um die Knoten und umgibt die Knäuel der Schweissdrüsen, welche selbst zwischen und in ihren Epithelzellen deutlich einzelne und Bacillenhaufen, wie Touton sie abbildet, aufweisen. Auch die von Babes, Unna und Touton beschriebenen dicken Körner und Körnerhaufen, welche die Bacillenfarbe behalten, habe ich besonders in dem ersten Falle zahlreich gefunden. Einzelne Ausführungsgänge dieser Drüsen boten den ähnlichen Befund wie die Drüse selbst. Die Haarbälge zeigen häufig einen grossen Reichthum



von Bacillen und Bacillenhaufen hauptsächlich in den äussersten Epithelzellen. In den Talgdrüsen haben wir keine Bacillen nachweisen können, dagegen war der Befund von Bacillen in den Zellen der glatten Musculatur nicht selten. Die Bacillenhäufchen bilden gleichsam die Verlängerung des länglichen Muskelkerns und liegen diesem genau an.

Wie schon erwähnt, sind die Gefässe häufig von Bacillen ganz durchsetzt; sowohl Quer- wie Längsschnitte derselben zeigen in ihren Häuten eine Invasion von Bacillen: die Adventitia zeigte die zahlreichste Anhäufung, während die Media viel weniger Bacillen aufweist. Die Intima, deren Endothelien meist in Wucherung begriffen sind, weist eine grosse Anzahl ihrer Zellen mit Bacillenhaufen gefüllt, auf; diese ragen bis ins Lumen des Gefässes hinein. Im Lumen der Gefässe selbst haben wir nur vereinzelt zwischen den rothen und in weissen Blutkörperchen Bacillen beobachtet.

Auch die Lymphbahnen enthalten Bacillen. Ausgedehnte Lymphgefässe, an denen die Endothelien noch deutlich zu erkennen waren, sah ich besonders in Schnitten des 1. Falles durch Bacillenhaufen thrombosirt; in einzelnen dieser Thromben waren Kerne von Lymphkörperchen noch zu erkennen. Auch zwischen den Zellen und in den feinen Lymphspalten fehlen die Bacillen nicht.

Impf- und Culturversuche haben wir auch gemacht. Ueber die Resultate lässt sich jetzt noch nichts mit Bestimmtheit mittheilen.

Herr Dr. Wolters, Assistenzarzt der Klinik, wird seiner Zeit über die Resultate seiner Versuche berichten.

Discussion.

Herr Arning (Hamburg): Zu dem uns von Herrn Doutrelepont mitgetheiltem Befunde von Leprabacillen im Blute, gestatte ich mir einige Bemerkungen. Ich kann mich der Ansicht noch nicht anschliessen, dass so äusserst geringe Befunde bei reichlich durchmustertem Material uns zwingen, die Fieberanfälle der Leprösen und die dabei beobachteten Vorschübe der Krankheit als von einer Anwesenheit der Leprabacillen im Blute abhängig aufzufassen. Es will mir scheinen, als ob dies eine theoretische Forderung darstellt, die ein Jeder gern mit Ja beantworten möchte, und so kommt es,



dass Befunde als beweiskräftig angesehen werden, bei deren grosser Dürftigkeit es durchaus noch nicht ausgeschlossen ist, dass sie zufällig sind und, falls die Möglichkeit einer ganz exacten Untersuchung vorläge, nicht vorhanden sein würden.

Unter den vielen Blutproben, welche Herr D. den beiden Lepra-Kranken zur Zeit des Fiebers entnommen hat, findet sich eine verschwindend kleine Zahl von Präparaten, welche ein bacillenhaltiges weisses Blutkörperchen aufweisen. Der Befund ist ein so magerer, dass ich wirklich glaube, es wird vorerst sicherer sein, hierauf keine generellen Schlussfolgerungen zu gründen, sondern die Bacillen als zufällige, durch die Untersuchungsmethoden geschaffenen Beimengungen anzusehen.

Doch möchte ich auch nicht so verstanden werden, als ob ich principiell die Möglichkeit des Vorkommens von Leprabacillen im Blute leugnen wollte. — Die Frage erscheint vielleicht auch heute nicht von der einschneidenden Bedeutung, welche man ihr vor Kurzem noch beilegte. Wir haben uns seither gewöhnt, die directe Rolle der Mikroorganismen bei der Hervorbringung der betreffenden Krankheitssymptome etwas geringer anzuschlagen, und die wesentlichsten Störungen im Gleichgewicht der Gewebe den von den Bacillen producirten Giften zuzuschreiben. So erscheint es auch vielleicht weniger wesentlich, ob ganz gelegentlich bei einem Leprösen ein bacillenhaltiges Blutkörperchen frei in der Blutbahn gefunden werden mag; auch gebe ich gerne zu, dass bei der Perturbation der Gewebe im Fieber solches eher geschehen mag, als zu Zeiten, in denen der Organismus equilibrirt ist. Nur das Eine möchte ich bitten noch nicht anzunehmen, dass wir durch solche Befunde den Schlüssel zur Kenntniss des leprösen Fiebers und der leprösen Metastasen bereits in Händen haben. Es können ebenso gut Lepra-Toxine in plötzliche Circulation gekommen sein und das Fieber erregen, ja man könnte sogar daran denken, dass dem Blute gerade die Fähigkeit zukäme, in dasselbe hineingelangte Lepra-Bacillen schnell zu zerstören, und dass ein solcher Process mit Fiebererscheinungen einherginge.

Zu solcher Annahme könnte die Ueberlegung führen, dass es wohlthatsächlich keine bacterielle Erkrankung gibt, bei der der Körper so kolossale Mengen Bacterien birgt, wie grade bei der Lepra. Sind doch diese Mengen so enorm, dass Campana und andere neuere Forscher geradezu annehmen, dass es sich in vielen Fällen um mächtige Depots todter Bacillen handle. Veranlasst ist diese Annahme zweifellos zunächst durch die fast allgemeine Erfolglosigkeit der Cultur- und Thierimpf-Versuche aus diesen Herden, und es mag vorläufig dahingestellt bleiben, ob eine so im Widerspruch zu unseren bisherigen Kenntnissen der bacillären Erkrankungen stehende Vermuthung sich wird beweisen lassen; thatsächlich ist es wunderbar, dass, trotz dieser enormen Menge von Bacillen in den übrigen Ge-



weben, das Blut nach unzähligen Untersuchungen im Allgemeinen für bacillenfrei erklärt werden muss, nach meinen Untersuchungen sogar auch zur Zeit des leprösen Fiebers.

Will man die Sache entscheiden, so darf man aber nicht so verfahren, wie es wohl noch immer geschieht, das durch Einstich in die Haut gewonnene Blut zu untersuchen.

Ich habe bei einer früheren Gelegenheit schon darauf hingewiesen, dass bei der sogenannten tuberösen Form der Lepra stets eine systemasirte cutane Erkrankung vorliegt, so dass auch anscheinend ganz normale Stellen der Haut — Genitocuralgegend — stets Leprabacillen enthalten sogar solche, wo Knotenbildungen nie beobachtet werden. Wenn ich nun mit einem verhältnissmässig groben Instrumente, wie einer Nadel, in die Haut einsteche, um einen Blutstropfen zu gewinnen, so kann es gar leicht passiren, dass ein Leprazellchen mit hinaus schlüpft, das erst beim Durchtritt der Nadel durchs Gewebe ins Blut gelangt ist und durchaus nicht aus der Blutbahn stammt. Es gibt vielleicht verschiedene Möglichkeiten, um die Frage zu entscheiden; zunächst könnte man die Stelle des Einstichs nachträglich excidiren und auf Bacillen untersuchen; finden sich solche darin, so kann man die Blutuntersuchung nicht als massgebend anerkennen, zeigt sie sich frei, so ist die Wahrscheinlichkeit schon grösser, dass die Bacillen aus dem Blute direct stammen, obwohl ihre Herkunft aus einer gleichzeitig verletzten Lymphbahn nicht ausgeschlossen ist.

Ich habe versucht, der Sache noch directer beizukommen, habe bei Gelegenheit einer Operation einem fiebernden Leprösen ein kleines spritzendes Gefäss soweit isolirt, dass ich das Blut direct aus dem Gefässe auffangen konnte und habe in einer grossen Anzahl von diesem Blute gefertigter Präparate keine bacillenhaltige weisse Blutkörperchen finden können. Weiterhin habe ich das bei Sectionen den Herzhöhlen entnommene, uncoagulirte Blut und das Blut der Placenta einer leprösen Wöchnerin mit gleichem negativen Erfolge untersucht. Es kommt bei diesen ganzen Blutuntersuchungen noch e i n Umstand in Betracht, der ebenfalls zu Fehlerquellen Anlass geben könnte, das bekannte Vorkommen von Leprabacillen im Endothel kleinerer Hautgefässe; ich beziehe mich hier auf die eigenthümlichen Bilder, in denen die ganze Gefässwand austapezirt zu sein scheint mit reichlich bacillenenthaltenden Zellen. Dass dieselben nicht frei im Gefässe liegen, scheint mir daraus hervorzugehen, dass derartige Gefässe vollgepfropft von rothen und weissen Blutkörperchen erscheinen. Bei gut gelungener Doppelfärbung sieht man dann rings an die Wand derselben fest angelagert oder vielmehr zu ihr gehörig die Lage bacillenhaltiger Zellen, während die vereinzelt zwischen den rothen gelagerten weissen Blutkörperchen nur ihren blau gefärbten Kern erkennen lassen. Aus diesem Befunde scheint mir hervorzugehn, dass in solchen Fällen die Bacillen sich zwar im Blutgefäss, aber nicht



frei im Blutstrom befinden. Würde aber bei der Stichprobe zufällig ein solches Gefäss getroffen, so könnte ein bacillenhaltiges Blutpräparat nicht ausbleiben.

Ich glaube wirklich nicht, dass meine Gründe, vorläufig noch nicht die Befunde von Bacillen im Blut als gesichert anzunehmen, sich leicht werden widerlegen lassen. Unterstützt werde ich geradezu durch die Mittheilung des Herrn Doutrelepont, dass in seinem Falle tuberöser Lepra sich noch mehr Blutpräparate mit bacillenhaltigen Zellen finden lassen als bei dem Fall mit der klein papulösen Lepraform. Es deckt sich das wesentlich mit dem schon oben Gesagten, dass die Haut der tuberösen Formen diffus mit Bacillen durchsetzt ist, dagegen müssen wir die klein papulöse Form zu den Lepriden rechnen, also zu einer Form, bei welcher die Efflorescenzen nicht auf einer massenhaften Anhäufung bacillären Materials beruhen, wie bei den grossen und kleinen Knoten der tuberösen Form, sondern entweder durch den toxischen Reiz, der von vereinzelten Bacillen in loco auf das Gewebe ausgeübt wird, oder gar rein durch Vermittlung des erkrankten Nervensystems entstehen. Die grundverschiedene Natur dieser beiden Erscheinungsformen der Lepra auf der Haut documentirt sich übrigens auch noch durch andere klinische und histologische Differenzen.

Die Knoten der tuberösen Lepra entstehen in verhältnissmässig langsamem Wachsthum, sie gruppiren sich nicht charakteristich, sondern richten sich nach den Anheftungen der Haut, sie neigen zum Zerfall und Ulceration, dagegen entsteht die kleinpapulöse Form relativ rasch, gruppirt sich häufig als wallförmige Umrahmung eines Erythemfleckes, oder aber grosse Flächen plötzlich überschüttend; sie ist sehr persistent, ändert sich bei Monate- und jahrelangem Bestehen nur wenig und hat keine Neigung zu ulceriren. Histologisch scheint mir charakteristisch, dass bei dem eigentlichen Leprom, dem Knoten der tuberösen Form, die Infiltration der Cutis gegen das Rete zu durch eine freie Zone abgesetzt ist, während beim Leprid, sowohl beim einfachen Erythemfleck als bei der kleinpapulösen Form, die entzündliche Infiltration bis dicht ans Rete herangeht. Nur höchst spärliche Leprabacillen sind in dieser Form zu finden, meistens sucht man sie dabei überhaupt vergebens.

Bei einer solchen Differenz ist es also auch nicht wunderbar, dass in dem zweiten Falle des Herrn D. noch weniger Bacillen in dem durch Einstich gewonnenen Blutproben gefunden wurden, als bei dem ersten. Ich möchte Herrn D. bitten, bei etwa sich bietender Gelegenheit doch einen Versuch zu machen, Blutproben direct aus einem freigelegten Gefässchen zu gewinnen.

Zu entscheiden sein wird diese Frage, wie so manche andere



der Lepra-Forschung erst durch, hoffentlich bald gelingende, Culturversuche.

Herr Doutrelepont (Bonn): Ich werde, sobald ich Gelegenheit dazu habe, dem Wunsche des Herrn Arning, direct aus den Gefässen Blutpräparate zu machen, gewiss Folge geben. Ich glaube aber, dass, wenn ich in Blutpräparaten die Blutkörperchen in ganz charakteristischer Weise vertheilt und in den Leucocyten Bacillen finde, dass dann an eine Verunreinigung kaum zu denken, sondern dass vielmehr der Beweis für das Vorkommen der Bacillen im Blute damit gegeben ist.

Herr Petersen (Petersburg): Ich möchte mir nur zwei Worte zur Lepra-Therapie gestatten: 1. Zunächst zur Salicylbehandlung, über die ich vor zwei Jahren gesprochen habe: Ich habe jetzt eine Patientin, die ich seit $3^1/_4$ Jahre mit Salicyl behandle — die Besserung ist bei ihr eine schwankende gewesen; wiederholt ging es bedeutend besser, dann wieder bergab. — 2. Der College Doutrelepont stellte ganz allgemein die Prognose sehr ungünstig; nach meinen Erfahrungen in Norwegen möchte ich das nicht ganz unterschreiben. Die Herren werden sich erinnern, dass in dem Bericht von Kaurin wiederholt angeführt ist, so und so viele Patienten seien als geheilt entlassen. Ich stand dieser Angabe sehr skeptisch gegenüber; als ich aber nach Molde kam, informirte ich mich dort und in der That waren sichere Fälle von Heilung vorhanden. Kaurin ist sehr vorsichtig: er zeigte mir einige Fälle, bei denen augenblicklich keine Symptome vorhanden waren, in einem seit anderthalb, in einem seit zwei Jahren. Kaurin sieht aber keinen Fall vor zehn Jahren nach Schwund aller Symptome als geheilt an. Dann möchte ich noch constatiren, dass ich im Laufe des letzten Jahres in Petersburg wieder vier neue Fälle von Lepra, davon zwei mit sehr frühen Anfangsstadien gefunden habe.

Herr Touton (Wiesbaden): Ich möchte mich bezüglich der Leprabacillen im Blute auf den Standpunkt des Collegen Doutrelepont stellen; ganz abgesehen vorläufig von den Präparaten selbst, die mir übrigens überzeugend erscheinen, sondern schon aus aprioristischen Erwägungen. Die Blutgefässe, insbesondere die Intima, erscheinen in der That in vielen Präparaten ganz voll von Leprabacillen. Ich habe auch in Blutgefässen Endothelzellen gesehen, aus welchem gerade ein Bacillenhaufen in das Gefässlumen austrat. Die Bacillen müssen doch aus den Intima-Zellen irgendwohin kommen; wenn der Haufe weiter wächst, wird es unmöglich sein, dass er in einem so zarten Gebilde wie die Endothelzelle es ist, bleiben kann; diese muss platzen und die Bacillen müssen dann ins Blut gelangen.



Vors. Geh. Rath Doutrelepont: Ehe ich Sie nun auffordere, meine Herren, in unser altes Sitzungszimmer zurückzukehren, statte ich unseren Leipziger Collegen, die uns ein so schönes Material vorgeführt haben, unseren besten Dank ab.

Ich bitte Herrn Dr. Touton seinen Vortrag zu halten.

31.) Herr **Touton** (Wiesbaden): *Beitrag zur Lehre von der Acne necrotica* (*Boeck*). (Mit Tafeln VI A, B, C.)

Boeck, der durch seine 1889 im Archiv für Dermatologie und Syphilis erschienene Arbeit über Acne frontalis (varioliformis Hebra), oder wie er sie nennt, Acne necrotica die Frage nach dem Wesen dieser bisher vernachlässigten Hautkrankheit in Fluss brachte, erhielt durch die mikroskopische Untersuchung der herausgefallenen Schorfe sehr interessante Aufschlüsse über den pathologischen Process. Jedoch erachtete er weiterhin die Untersuchung von am Lebenden mit der Umgebung excidirter, ganzer Efflorescenzen für nothwendig. Ich hatte nun im vorigen Sommer Gelegenheit, eine solche vorzunehmen und will Ihnen im Folgenden über die Resultate berichten. Zuvor theile ich Ihnen die Krankengeschichte des Patienten, den ich selbst nur ca. 5 Wochen beobachten konnte, in ihren Hauptzügen mit.

H. J., Ingenieur aus Calcutta, 45 Jahre alt, lebte seit 23 Jahren in Indien. Er kehrte im Juli 1889 mit starker Dyspepsie nach England zurück. Die Erkrankung wurde vom Arzt auf den übermässigen Alkoholgenuss geschoben. Es wurde Milchdiät verordnet, anstatt der gewöhnlichen 12—15 Flaschen Brandy pro Monat wurden nur 6 erlaubt. October 1889 Rückkehr nach Indien. Ende October 1889 begann die jetzige Erkrankung mit 2—3 rothen Fleckchen oder Knötchen im Gesicht und gleichzeitigem vollständigem Verlust des Appetits. Im November verschrieb der Arzt Borsalbe und innerlich *Hg* und *JK*, da Patient vor 15 Jahren Lues gehabt hatte. In den nächsten Tagen Besserung, dann schlimmer als vorher. December 1889 empfahl ein anderer College Schwefelsalbe und Arsentropfen. Zuerst guter Erfolg, dann bedeutende Verschlimmerung. Dasselbe wiederholte sich mit anderen Mitteln im Februar 1890. Im März stellte ein anderer Arzt die Diagnose „Ecthyma“ und verordnete Pillen, sowie Carbolwaschungen und



Zinksalbe. Ebenfalls wieder kurz dauernde Besserung, dann neuer reichlicher Nachschub. Diese Nachschübe traten sehr häufig in den alten Narben auf. Ende März Seereise von Calcutta nach Neapel. Dabei besser. Curaufenthalt in Aix les Bains; Diagnose: „Acne". Schwefelbäder, Spray mit Schwefelwasser. Nach 3 Wochen „Heilung". 10 Tage später schlimmer als je. Gegenwärtig trinkt Patient monatlich ca. 6 Flaschen Brandy (pro Tag ca. 75,0 Alk.). Magen befriedigend.

Status praesens am 29. Mai 1890:

Ziemlich gut genährter Patient mit etwas schlaffer Haut. Aus einiger Entfernung sieht er aus wie ein Blatternarbiger, indem das ganze Gesicht besonders in seinen mittleren Partien bedeckt ist mit sehr zahlreichen, 1—2 Mm. tiefen, theils runden, theils unregelmässig eckigen, weissen oder gerötheten Narben von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Sie sind theils scharf senkrecht geschnitten, theils — besonders die grösseren — mehr flach muschelförmig ausgehoben. Zwischen diesen Narben finden sich auf der Nase und besonders in der linken Schläfengegend vor dem Ohr zahlreiche, am letzteren Orte dicht gruppirte, gelbe, wie fettglänzende Schorfe fest in der Haut sitzend, im Niveau derselben, manche auf der Höhe einer flachen Erhebung, andere unter das Niveuu eingesunken inmitten einer stark gerötheten Umgebung. Auf dem Kopf und im oberen Theil der Stirn wenig Schorfe. Zwischen den Haaren zahlreiche Schuppen. Auf der Brust eine geringere Zahl theils tiefer Narben, theils gelber oder bräunlicher Schorfe von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Letztere mit etwas wallartig erhöhter, gerötheter Umgebung, deren Röthung sich allmälig nach aussen verliert. Einzelne der Narben erreichen die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes, sind muschelförmig und nehmen bequem eine Fingerkuppe auf. — Das ganze Gesicht und die Ohren von einem reichlichen Netz erweiterter Capillaren durchzogen.

Therapie. Abends Einfettung mit 5%iger Schwefellanolinsalbe, Morgens Abwaschung mit centrifugirter Schwefelseife. Täglich ein Schwefelbad mit folgender Einfettung von Schwefelsalbe. Arsenpillen à 0,0025 mit einer pro Tag beginnend und allmälig steigend.

1. Juni. Einige neue Stellen an der Haargrenze der Stirne



und auf der Nase. Darunter solche, die einer flachen, schlappen Pustel ähneln, jedoch nur feuchte, eiterige Schörfchen darstellen. Gesicht etwas gereizt, besonders die Gegend vor dem linken Ohr. Seife weg. Brandy ganz weg, sonst contin.

4. Juni. Nichts Neues, alte Stellen heilen, die Schorfe werden durch Vertrocknung kleiner. Nachts Gesicht und Brust mit Schwefelsalbe eingefettet, Morgens mit 1% Resorcinspiritus abgewaschen, dann Schwefelbad.

8. Juni. Eine neue Efflorescenz auf dem behaarten Hinterkopf: in der Haut ungefähr erbsengrosses, derbes, rothes Infiltrat, welches in der Mitte eine alte hanfkorngrosse Narbe trägt. — Im unteren Drittel des rechten Unterschenkels einige braune Narben mit vertieftem weissen Centrum und einige kleine Schorfe mit rother Umgebung. — Im Uebrigen fast Alles im Gesicht geheilt, auf der Brust noch einige grössere alte Schorfe.

12. Juni. Alles geheilt. Am Hinterkopf drei erbsengrosse Knoten an der Haargrenze, welche mit Carbolwasser gewaschen werden sollen. Schlechter Geschmack im Munde und Kopfschmerzen. Statt 5 Arsenpillen täglich nur 3.

17. Juni. Ein neuer Schorf links neben dem Mundwinkel in einer alten Narbe. 3 Pillen gut vertragen, steigen.

22. Juni. Letzter Schorf mit Narbe geheilt. 5 Pillen gut vertragen. Statt der Schwefelsalbe 3% Resorcinzinksalbe.

26. Juni. Ungefähr 6—8 neue Schorfe oder kaum erhabene weissliche oder weissgelbliche Stellen in rother Umgebung, welche etwas jucken und brennen. — Bis jetzt 27 Bäder. 6 Pillen täglich gut vertragen, doch fühlt sich Patient matt und angegriffen. Bäder weg, Resorcinsalbe weg, 4 Pillen täglich. Zweimal täglich Waschungen mit Resorcinspiritus mit folgender Einfettung von 10%iger Präcipitätlanolinsalbe.

28. Juni. 8 Schorfe im Ganzen. Darunter zwei beginnende, stecknadelkopfgrosse, im Niveau der umliegenden Haut, darum ein feiner weisser Saum und weiter nach aussen starke Röthung. — Pat. fühlt die neuen Stellen immer eher, als man sie sehen kann. — Nase im weiten Umkreis um einen grösseren Schorf stark geröthet und geschwollen.

30. Juni. Schlechter Appetit, Druck im Magen, Pillen weg. Entzündliche Röthe geringer. 2 neue Schorfe.



3. Juli. Ein kleinstes, höchstens hirsekorngrosses, gelblichrothes, vielleicht etwas erhabenes Fleckchen in stark gerötheter Umgebung links oben auf der Stirn mit einem Scheerenschlag abgetragen (Alkohol abs.). Die anderen Schorfe heilen langsam. Wieder 3 Arsenpillen täglich. Schwefelsalbe.

6. Juli. Weitere Abheilung. Zum Weitergebrauche täglich 3 Pillen, Resorcinspiritus, 10% bzw. 5% Schwefelzinklanolin. — Auf dem Rücken zum ersten Male ein stecknadelkopfgrosser, gelber Schorf inmitten eines linsengrossen stark gerötheten Fleckes. Excision desselben. Abreise nach England.

30. Juli. Brief aus Plymouth: Bis zum 17. Juli waren alle Schorfe im Gesicht verheilt und seitdem sind keine neuen aufgetreten. Auf der Brust alles abgeheilt, inzwischen keine neuen Stellen aufgetreten. Auf dem Rücken sind seit 10 Tagen 3 neue Schorfe im Anschluss an den excidirten aufgetreten. Die Arsenmedication musste wegen Diarrhoe auf einige Tage unterbrochen und nach Wiederaufnahme aus demselben Grunde vollständig weggelassen werden. Die Localbehandlung wurde mit Ausnahme der Brust fortgesetzt. Die 3 neuen Flecke auf dem Rücken sind bereits im Rückgang begriffen. Allgemeinbefinden gut.

8. November. Brief aus Plymouth: Unter Arsenpillen (3 pro die), Schwefelbädern und Schwefelsalbe traten während des Augusts 4 oder 5 sehr kleine Flecke im Gesicht auf, welche schnell ohne Hinterlassung einer Narbe abheilten. Im September und October noch einige Schwefelbäder. Keine neuen Stellen. Am Tage der Abfassung dieses Briefes hatte Pat. ein kleines Schörfchen auf dem Rücken entdeckt. Ich empfahl wöchentlich noch 2—3 Schwefelbäder und beim Auftreten neuer Schorfe Resorcinspiritus und Schwefelsalbe. Am 1. December wollte Patient nach Indien zurückkehren.

Mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin, Vesuvin, der Gram'schen und Löffler'schen Methode gefärbten Schnitte der am 3. Juli excidirten minimalen Efflorescenz.

Die Präparate enthalten reichlich Haarbälge, oft 4—5 Querschnitte in dem höchstens 2 Mm. langen und 1/2 Mm. hohen Schnittchen. In manchen Schnitten findet sich central ein Haarbalg mit Talgdrüse der Länge nach getroffen. Diese Gebilde



scheinen mir dem Centrum der kleinen Efflorescenz zu entsprechen. Im Infundibulum eines Haarbalges findet sich zwischen den Hornlamellen eine grosse Ansammlung eines feinen, stellenweise in Ketten liegenden Coccus. Das Wesentlichste ist eine starke Rundzellenanhäufung mit Bindegewebszellenvermehrung (oft sehr lange Zellen, auch Mastzellen) entsprechend den tieferen Haarbalgpartien, welche sich nach oben und der Seite zu auflöst und über sich bis zur Epithelgrenze noch einen hellen normalen Cutisstreifen hat. Die Infiltration ist meist auch noch durch eine helle, nicht infiltrirte Bindegewebszone von dem Haarbalg getrennt, manchmal durchsetzen jedoch einige Rundzellen die Wurzelscheiden. Die Blutgefässe erscheinen verhältnissmässig weit.

Mikroskopische Untersuchung des am 6. Juli von dem Rücken exstirpirten Hautstückes.

Dasselbe wurde sofort nach der Excision in zwei Hälften zerlegt, von denen jede ungefähr eine Hälfte des Schorfes enthielt. Der eine Theil kam in absoluten Alkohol, der andere vielleicht etwas grössere in Müller'sche Flüssigkeit. Der letztere wurde nach Weigerts Angabe in einer Woche im Brütofen gehärtet, wobei die gesunde Cutis jedoch etwas bröckelig wurde.

Die Schnitte von dem in Alc. abs. gehärteten Stück wurden nun in zwei Richtungen verwendet. Der eine Theil diente hauptsächlich der Untersuchung auf Bacterien, während der andere mehr der Untersuchung der Gewebsverhältnisse angepasst wurde. Zum ersteren Zwecke wurde vorzugsweise die einfache Gram'sche Methode, oder diese mit Vesuvinnachfärbung, ferner die einfache Löffler'sche Methode oder dieselbe mit Eosinnachfärbung benutzt. Die Bacterien wurden auch durch Saffranin, sowie durch Hämatoxylin recht gut dargestellt. Zur Gewebsdifferenzirung diente Friedländer'sches Hämatoxylin mit Säureentfärbung und Eosin- oder Pikrinsäurenachfärbung. Ausserdem wurden noch einfache Vesuvinfärbungen, sowie eine Doppelfärbung von Gentianoviolett und Eosin angewandt. Ich möchte hier gleich vorausschicken, dass der fest in der Cutis haftende und etwas unter das Niveau der Oberfläche eingesunkene Schorf insofern eine auffallende Differenz



dem Hämatoxylin und den Anilinfarben gegenüber darbot, als er sich mit Ersterem sowohl in seinem zelligen, als faserigen Antheil sehr schwach bzw. gar nicht, mit letzteren dagegen sehr intensiv färbte. Bei Löffler sind zwar auch die zelligen Theile intensiver gefärbt, als die ausserhalb des Schorfes liegenden, dagegen sind die faserigen gleich denen der Umgebung entfärbt. Daher kommt es, dass sich der Schorf schon makroskopisch scharf von den umgebenden Partien abhebt, in den anilingefärbten Schnitten durch die dunklere, in den mit Hämatoxylin gefärbten durch die hellere Färbung.

In den dem Centrum benachbarten Schnitten bildet der Schorf eine ca. 1 Mm. breite und $^1/_2$ Mm. hohe Einlagerung, deren Contour etwa einer Waschschüssel mit etwas geschweiftem Rande entspricht. Bei Betrachtung eines mit Vesuvin oder Gram'scher Doppelfärbung behandelten Schnittes unter schwacher Vergrösserung sind sämmtliche den Schorf zusammensetzenden Gewebe tiefbraun gefärbt (bei Saffraninfärbung intensiv roth). Diese Färbung ist jedoch keine gleichmässige, sondern es lassen sich von den dicken Bindegewebsbündeln noch dunklere Rundzellenanhäufungen deutlich unterscheiden. Ausserdem fallen auch schon die später noch genauer zu beschreibenden Gefässquerschnitte auf. Sämmtliche Grenzen des Schorfes sind durchaus scharf markirt, was in erster Linie darin begründet ist, dass das umliegende Bindegewebe ungefärbt ist. Doch erstrecken sich auch einzelne dunkel gefärbte Bindegewebsbündel nach der Tiefe und den Seiten zu in das angrenzende helle Gewebe. Das letztere ist in den oberen Cutislagen beiderseits bis zu den Enden des Schnittes, d. h. noch je 2 Mm. weit ziemlich stark zellig infiltrirt und man muss annehmen, dass die Infiltration noch viel weiter reichte. Dieselbe erstreckt sich nur in der unmittelbaren Nähe des Schorfes mehr diffus auch über den Papillarkörper und das Rete Malpighii, während in weiterer Entfernung sich stärkere Zellenanhäufungen nur um die Gefässe vorfinden. — Bei dieser schwachen Vergrösserung sehen wir noch, dass die durch Gentianaviolett (Gram) dunkelviolett gefärbte Hornschicht dort, wo der Schorf anfängt, beiderseits aufhört.

Bei stärkerer Vergrösserung erkennen wir in den oberen Schorfpartien noch leichte Andeutungen abgeflachter



Papillen, während von Epithelzellen über denselben nur stellenweise einige horizontale von unten her comprimirt erscheinende Kerne erkennbar sind. Gegen den Schorfrand zu kommen zusammenhängende Epithelinseln mit comprimirten, noch deutlich gefärbten Kernen vor. Im Ganzen macht es den Eindruck, als sei die ganze vorher entzündlich infiltrirte Epidermis und Cutis zusammen ohne scharfe Grenze necrotisirt. Die freie Oberfläche des Schorfes ist offenbar durch Imbibiren des bei der Excision darüberfliessenden Blutes leicht gelb gefärbt. Durch die dem tieferen Theil des früheren Rete entsprechende Schicht des Schorfes zieht sich eine unterbrochene Reihe dunkelviolett gefärbter Klumpen, welche schon ohne Immersion als Mikroorganismen angesprochen werden können.

Die Zellen, welche die Infiltrate zusammensetzen, sind in überwiegender Menge Rundzellen, doch finden sich auch zahlreiche blasser gefärbte, längliche Kerne. die wohl gewucherten Bindegewebszellen angehören. Sämmtliche Kerne im Schorf, sowohl die runden, wie die länglichen sind stark geschrumpft, unregelmässig contourirt, etwa $^1/_2$ oder $^1/_3$ so gross wie die umliegenden normalen, bedeutend dunkler gefärbt als die letzteren. Zwischen den geschrumpften Zellen finden sich besonders nach oben hin zahlreiche ungleich grosse, sehr dunkel gefärbte Körner (Zerfallsproducte).

Die intensiv gefärbten Bindegewebsbündel des Schorfes haben ihr lockeres, welliges Gefüge verloren, erscheinen starr, gerade gestreckt, homogen.

Die periphersten Enden des Schorfes gehören nur der Cutis an und zwischen ihnen und der darüberliegenden noch relativ gut erkennbaren Epidermis findet sich ein spaltförmiger durch Abhebung entstandener Raum, der angefüllt ist mit einer fibrinösen, fädigkörnigen, ungefärbten oder leicht blau gefärbten (Müller'sche Flüss. — Gram) Masse. Der über dieser und noch weiter seitlich liegende, noch deutlich in seiner Structur erkennbare Epidermiszipfel erscheint in einigen Schnitten comprimirt und durch Vesuvin oder Saffranin intensiv gefärbt, die Kerne auch etwas geschrumpft, fast stäbchenförmig flach gedrückt. In anderen Schnitten finden wir dort umgekehrt eine Art blasiger Erhebung mit gequollenen, hydropischen



Epithelien oder ein richtiges Maschenwerk aus ausgezogenen kernlosen oder blasskernigen Zellen. In den Hohlräumen liegt Fibrin, Rundzellen und Mikroben — die letzten Ausläufer des oben erwähnten Zuges —. Die Maschen liegen schräg und mit der Längsaxe von oben aussen nach unten innen. Dieses Maschenwerk reicht seitlich in Epidermis, welche nicht mehr über dem Schorf, sondern dem einfach infiltrirten Gewebe liegt.

In Schnitten, die ganz dem Centrum angehören (Müller'sche Flüssigkeit), wird der Schorf in der Mitte von einem vielleicht etwas gequollenen Haarbalg (mit Talgdrüse) durchsetzt, dessen Umgebung und dessen Wurzelscheiden ebenfalls kleinzellig infiltrirt sind und dessen obere Partien sich dem Gewebe des Schorfes analog verhalten. In einigen Schnitten aus der Peripherie des Schorfes wird derselbe von einem im Uebrigen normalen Schweissdrüsengang durchzogen.

In zahlreichen Schnitten finden sich ausserhalb des Schorfes Längsschnitte von Haarbälgen mit ihren Talgdrüsen, deren Umgebung manchmal auf der dem Schorf zugewandten Seite eine sehr reichliche, zellige Infiltration aufweist, während die abgewendete Seite von hellem Bindegewebe umgeben ist. Hierdurch gewinnt man den Eindruck, als ob sich die Exsudation an dem Wall des Haarbalges gestaut hat. Die Rundzelleninfiltration durchsetzt aber auch die Wurzelscheiden mancher dieser peripheren Haarbälge, die deshalb gleich den centralen wohl dicker erscheinen, als die normalen. Von einer Epithelwucherung in den Wurzelscheiden konnte ich mich nicht überzeugen.

Blutgefässe. Besonders in Schnitten, in denen der bindegewebige Theil des Schorfes entfärbt ist, fallen in demselben von starken Rundzellenanhäufungen umgebene Gefässquerschnitte kleineren und grösseren Kalibers auf, welche einen bei schwacher Vergrösserung homogen erscheinenden, bei blauer Tingirung gelbgrünen Thrombus enthalten. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man die Grenzen der zusammengesinterten, polygonal gedrückten rothen Blutkörperchen noch angedeutet, die Masse dieser selbst feingekörnt. Solche Thromben oder stagnirende Blutsäulen sind oft weithin bis in die Abzweigungen der Gefässe hinein zu verfolgen.



Feinere Veränderungen der Gefässwände zu erkennen wird durch die starke Rundzelleninfiltration verhindert.

Sehr reichlich finden sich zwischen den die verstopften Gefässe umgebenden Zellen ausgetretene rothe Blutkörperchen (mit Eosin gefärbt) häufig so dicht gedrängt, dass man von einem kleinen Bluterguss sprechen kann. Dazwischen kommen auch manchmal stark glänzende, gelbliche Körner vor (zerfallene rothe Blutkörperchen).

Diese Blutstasen oder Thromben setzen sich auch noch eine ziemliche Strecke weit über die Schorfgrenze in den Theil des Infiltrationsgebietes fort, in welchem sich isolirte Rundzellenanhäufungen ausschliesslich um die Gefässe finden.

In peripheren Schnitten (ohne Schorf) mit schwächerer perivasculärer Infiltration erscheinen häufig die Gefässwände im Verhältniss zum Lumen sehr dick. Die Wände selbst sind ebenfalls kleinzellig infiltrirt. — Die perivasculären Infiltrationen sind auch in den unter dem Schorf gelegenen Cutispartien zu finden.

Sowohl in den Thromben, als auch in den Exsudaten um die Gefässe lässt sich besonders in Schnitten aus Müller'scher Flüssigkeit, die nach Gram behandelt wurden, Fibrin nachweisen.

Die befallenen Gefässe gehören sämmtlich der papillären Blutbahn, resp. deren Verbindungszweigen zum tiefen Gefässnetz an.

Mikroorganismen. Dieselben sind nicht nur in Alkoholschnitten, sondern häufig sehr gut in denen aus Müller'scher Flüssigkeit gefärbt. Sie färbten sich in verschiedener Intensität nach Gram, Löffler, mit Vesuvin, Saffranin und Hämatoxylin. Ich konnte folgende Formen mikroskopisch differenziren.

1. Der Menge nach bei Weitem überwiegend in den oberen Lagen des Schorfes und des angrenzenden Epithels, sowie im centralen Haar ein meist in dicken Klumpen angeordneter Staphylococcus, absolut rund, 0·6 μ im Durchmesser. Nach den Seiten zu besonders in dem blasenartigen Theil des Epithels in lockeren Gruppen; manchmal arkadenförmige Verbindungen dichterer, parallel begrenzter Züge (nur in dem blasigen Theil).

2. Ein Tetradencoccus mehr im Centrum der oberen Schorfpartien. Die Tetrade misst 1·4 μ im Quadrat, der Einzelcoccus gegen 0·8 μ. Viel weniger reichlich als 1.

3. In einem der Peripherie des Schorfes anliegenden Haarbalg, vor Allem aber in der Substanz des Haares selbst ein kurzer plumper Bacillus 1·05 μ lang, 0·35 μ dick.

4. Ebendaselbst mehr in den tiefen Theilen ein längerer Bacillus 1·75—2·1 μ lang, 0·35 μ dick, öfter mit 2—3 länglichen Anschwellungen. — Die beiden letzteren hie und da zu zweien oder in kleinen Ketten hintereinander.

Es ist fraglich, ob 3. und 4. in den Entwicklungskreis eines einzigen Bacillus gehören oder zwei Species darstellen.

Die Untersuchung der herausgehobenen Schorfe ergibt nichts Neues. An der Unterfläche sind manche bereits von der Hornschicht, die sich seitlich unter den Schorf geschoben und dessen Exfoliation bewirkt hat, überzogen. Neben den necrotischen Gewebsbestandtheilen enthalten sie auch grosse Haufen von Staphylococcen.

Ich füge hier noch einige Worte über eine Anzahl Schnitte bei, welche nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit nach Gram gefärbt wurden. Dadurch wurde eine elective Färbung der Mikroben, der Mastzellen, des Fibrins, einzelner elastischen und der Herxheimer'schen Epithelfasern erzielt. Die elastischen Fasern erscheinen im Schorf ebenso wie nebenan tingirt. Die Herxheimer'schen Fasern sind am schönsten in den blasenartigen seitlichen Epidermispartien zu sehen.

Wenn ich jetzt den pathologisch-anatomischen Process bei der Acne necrotica etwas näher zu analysiren versuche, so bin ich mir wohl bewusst, dass ich auf Grund des geringen Materials nicht zu einem abschliessenden, nach jeder Richtung erschöpfenden Urtheil gelangen kann. Trotzdem veranlasste mich die Spärlichkeit der vorliegenden Mittheilungen und das Eigenartige der Erkrankung, meine Resultate in diesem Kreise zur Sprache zu bringen.

Durch Combination der verschiedenen Bilder kam ich zu folgender Anschauung. Um die gefässreichen Partien der Haarbälge oder auch um sonstige Blutgefässe der oberen und mittleren Cutislagen entwickelt sich eine mit Wucherung der



Bindegewebszellen vergesellschaftete kleinzellige Infiltration. Die Bevorzugung der Umgebung der Haarbälge rührt vielleicht nur von deren Gefässreichthum her. Der entzündliche Process steigert sich sehr rasch seiner Intensität und Extensität nach. Er erreicht bald die Epithelgrenze, verwischt und überschreitet sie. Die ursprünglichen Entzündungscentren um die Gefässe treten in der nun folgenden diffusen Infiltration etwas zurück. Nun verlangsamt sich in den stark erweiterten Capillaren des subpapillären Netzes die Circulation und stockt schliesslich ganz. Es kommt zu kleinen Blutaustritten. In Folge des Wegfalls der Ernährung nach vollständiger Blutstase tritt einfache Necrose in Form der Mumification des betroffenen Cutis- und darüberliegenden Epithelbezirkes ein. In letzterem ging der Necrose vielleicht ein kurzdauernder, mit der entzündlichen Exsudation oder der Stauung verbundener Quellungs- und Vacuolisationsprocess voraus. Fraglich ist es, welche Rolle die massenhaften und verschiedenartigen Mikroorganismen spielen. In den Schnitten aus dem allerersten Stadium finden sich gerade dort, wo der Process beginnt, nämlich etwas tiefer in der Cutis, in den tieferen Haarbalgpartien und um dieselben keine Bacterien. Dabei fand ich nur einmal, und zwar im Haarbalgtrichter zwischen den verhornten Lamellen einen feinen Coccus. Die eigentliche Brutstätte der drei oder vier verschiedenen Bacteriensorten ist der oberste, dem früheren Epithel entsprechende Streifen des Schorfes, sowie die oberen und mittleren Theile der in und um den Schorf gelegenen Haare und Haarbälge. Aus dem Zusammenhalt dieser Thatsachen ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass die Ansiedelung oder wenigstens die starke Vermehrung vielleicht vorher schon vorhandener Mikroorganismen als eine secundäre aufzufassen ist. Ich sage mit Wahrscheinlichkeit; denn es liesse sich auch denken, dass die Wirkung der von den Mikroben producirten und in die Umgebung diffundirenden Stoffwechselproducte nicht gerade am Sitze derselben, sondern an einem etwas ferner liegenden, aber gefässreicheren Orte in erster Linie einträte. Viel ungezwungener, meine ich, wäre es jedoch, wenn sich irgend ein Agens finden liesse, das ähnlich den Brom- oder Jodpräparaten von der allgemeinen Circulation aus gerade an den genannten



Stellen seine erste Reizwirkung auf die Gefässwände entfaltet. Bei der Brom- oder Jodacne handelt es sich um eine primäre Perifollikulitis in Folge der vom Gefässsystem aus ganz local entfalteten Reizwirkung des Medicamentes an den Haarbälgen und ihren Talgdrüsen. Treten dazu Eiterorganismen in Wirksamkeit, so kommt es zu einer Vereiterung des primären Knötchens. Aehnlich scheint die Sache in unserem Falle zu liegen, nur dass der Entzündungsprocess in kurzer Zeit zur Blutstase und Necrose führt.

Fragen wir uns nun, welches könnte das primäre, vom Gefässsystem aus wirkende Agens bei der Acne necrotica sein, so läge es in Anbetracht des vorliegenden Falles nahe, dasselbe in dem Alkohol zu suchen. Eine Anzahl der von mir beobachteten Fälle — im Ganzen 4 mit über Rumpf und Extremitäten verbreiteten Localisation und ebensoviele auf das Gesicht localisirte — betreffen mehr oder weniger dem Alkoholgenuss ergebene Personen mit dilatirten Blutgefässen im Gesicht. Der Fall, von dem das vorliegende Material stammt, genoss excessive Mengen der stärksten Spirituosen im Durchschnitt pro Tag 100—200 Gramm reinen Alkohol. Es würde sich dann um eine durch den Alkohol bzw. dessen Zersetzungsproducte veranlasste, primäre Gefässläsion handeln (cf. die Wandverdickungen bei den noch weniger infiltrirten Gefässen), welche zu starker Entzündung führt. Die reichlich vorhandenen Mikroorganismen könnten dann immerhin der Grund sein, warum diese mit Blutstase- und Extravasation einhergehende Entzündung ihren raschen Ausgang in Necrose nimmt. Jedenfalls sind dieselben die Ursache der ganz nebensächlichen Bildung von ringförmigen Eiteransammlungen um ältere Schorfe. — Ich muss jedoch gestehen, dass ich auch Fälle kenne, in denen kein Alkoholismus vorliegt.

Ein Analogon vom Blute aus auf der Haut producirter Necrosen finden wir beim Diabetes. Leider habe ich es in meinen Fällen versäumt, auf Zucker zu untersuchen.

Bei Lues sind ebenfalls durch Gefässerkrankungen bedingt, oft sehr ausgedehnte Necrosen beschrieben.

Es bleibt mir noch übrig zu bemerken, dass die Heilung der Schorfe entweder durch eitrige Demarcation und Granu-



lation oder durch seitliches Einwachsen neuer Epidermis unter den Schorf, auf alle Fälle aber mit mehr weniger tiefer Narbenbildung einhergeht.

Die über diese Krankheit vorliegende Literatur ist sehr spärlich. Bis zum Jahre 1889 ist ausser Hebra's[1]) kurzer Beschreibung, die sich speciell auf die Acne frontalis seu varioliformis bezieht, nichts zu nennen. Dann kam die exacte klinische Beschreibung der Acne necrotica durch C. Boeck,[2]) welcher auch Gelegenheit nahm, die ausgefallenen Schorfe mikroskopisch zu untersuchen und dabei sehr werthvolle Resultate zu erhalten. Boeck macht übrigens keinen Unterschied zwischen der Hebra'schen Krankheit und seinen Fällen. Auch von Leloir und Vidal[3]) existirt unter dem Titel Acne rodens, welche mit Hebra's A. variolif. und mit Boeck's A. necrot. identificirt wird, eine mikroskopische Beschreibung, von der ich jedoch nicht anerkennen kann, dass sie sich auf den unsrigen entsprechende Fälle bezieht. Dasselbe gilt von dem Fall von Grunewald.[4]) Nachdem ich meine Untersuchungen der zwei excidirten Efflorescenzen abgeschlossen hatte, erschien die Mittheilung über eine Untersuchung dreier, verschiedenen Stadien angehöriger Efflorescenzen durch Fordyce[5]) (Fall von Bronson)[6]). Obwohl des Letzteren Resultate mit den meinigen in vielen Punkten gut übereinstimmen, so scheint es mir doch, als ob der Fall Bronson's nicht genau dem Boeck'schen entspricht, während ich den letzteren mit meinem im Wesentlichen für identisch halte. Auch Pick,[7]) der bald nach Boecks Publication das Wort in dieser Angelegenheit ergriff, unter-

[1]) Lehrbuch der Hautkrankheiten. pag. 591.

[2]) Ueber Acne frontalis s. necrotica (Acne pilaris-Bazin). Archiv f. Dermatol. 1884. pag. 37.

[3]) Symptomatologie u. Histologie der Hautkrankheiten 1890. Deutsche Ausgabe. pag. 25—27.

[4]) Ein Fall von Acne varioliformis mit tödtlichem Ausgange. — Monatsh. f. Dermatol. 1885. pag. 81.

[5]) Microscopie examination in Fr. Bronson's case of acne varioliformis of the extremities. — Journ. of cutan. and gen. — urin. dis. 1891. p. 128.

[6]) Notes on certain pustular discases attended with atrophy ibidem. pag. 121.

[7]) Zur Kenntnis der Acne frontalis seu variolif. (Hebra), Acne front. necrot. (Boeck.) — Arch. f. Dermatol. 1889. pag. 551.



scheidet die Acne varioliformis (Hebra) von der Acne necrotica (Boeck) und illustrirt die Unterschiede durch zwei Fälle. Ich bin nicht in der Lage, diese beiden Arten so exact auseinanderzuhalten, da ich bei den vor der Boeck'schen Publication gesehenen Fällen nicht so genau auf die Unterschiede achtete, nachher aber nur den einen beschriebenen Fall [1]) beobachtete. Doch glaube ich aus den Darstellungen der anderen Autoren, insbesondere Picks schliessen zu müssen, dass es, wenn auch nicht zwei ganz verschiedene Krankheiten sind, so doch vielleicht zwei Unterarten einer Krankheit. Bei der einen — der Acne varioliformis — überwiegen sowohl der Zeitdauer als der Intensität nach die entzündlichen Erscheinungen (dicke rothe Papeln) über die necrotischen, bei der anderen — der Acne necrotica — ist es umgekehrt. Mein Fall scheint mir von den wenigen publicirten einer der extremsten der letzten Unterart zu sein, der sogar den Boeck'schen bezüglich der Schnelligkeit des Auftretens der Necrose übertrifft.

Nun könnte man mir aber einwenden, dass in meiner Krankengeschichte nie die Rede ist von den feinen, durch die gelben Stellen durchschimmernden violetten Punkte, welche Boeck als erster für die Diagnose der Acne necrotica für so wichtig erachtet und die Pick ebenfalls in seinem einen Falle fand. Makroskopisch sah ich allerdings diese Hämorrhagien nicht, wahrscheinlich weil die von mir bei dem Patienten beobachteten, primären, flachen Papeln und die Schorfe nur sehr klein waren und sich bald zurückbildeten und ferner weil in meinem Fall die Verschorfung so sehr rasch eintrat, so dass ich nie grössere plaquesartige Primärefflorescenzen zu sehen bekam. Gerade an diesen letzteren aber, ehe sie sich in den Schorf umwandelten, sah Boeck dieses so auffällige Merkmal. In den dunkleren, wenig durchsichtigen Schorfen fand er sie nur unter dem Mikroskop. Ich sah die mikroskopischen Blutaustritte auch sehr reichlich, aber entsprechend der Kleinheit der Efflorescenzen — die grossen Narben entstammten alle früheren Eruptionen — nur so klein, dass sie sich eben makroskopisch durch den dunkeln Schorf hindurch nicht geltend

[1]) Unterdessen noch einen Zweiten.

machten. — Die Recidive kamen auch bei meinem Patienten mit in den alten Narben Vorliebe, und das dritte von Boeck angegebene Charakteristikum, die Umwandlung der primären weissgelblichen, wachsartigen Papel in einen necrotischen Schorf, der bald braun wird, scheint mir, wie oben schon angedeutet, noch hervorstechender gewesen zu sein, als in dem Boeck'schen, so dass ich die neuen Eruptionen meist schon als zähe gelbliche oder braune Schörfchen sah und selten die primäre, flache, weisslichgelbe, wie ödematöse Papel zu Gesicht bekam. In dem von Bronson klinisch beobachteten, von Fordyce mikroskopisch untersuchten Fall fehlt in der klinischen Beschreibung und in dem mikroskopischen Bilde das Boeck'sche Symptom. Nach der ersteren möchte man vielleicht diesen Fall überhaupt eher der reinen Acne varioliformis (Hebra-Pick) zurechnen, da von primären braunrothen Papeln, von vesiculösen und pustulösen Efflorescenzen die Rede ist, welche Varicellenbläschen ähnlich sind, sich im Stadium der Abtrocknung dunkel färben und in der Mitte eine dünne, dunkle bis schwärzliche Kruste tragen. In dieser Beschreibung, wie auch schon in der Ueberschrift überwiegen die Hindeutungen auf den entzündlichen Process bei Weitem über die auf die Necrose. Sicher handelte es sich übrigens in diesem ebensowenig wie in Boecks, Picks und meinem Falle um Atrophie. An einer anderen Stelle heisst es wieder, dass die Eiterung rein zufällig ist, die Hauptsache dagegen in den tief sitzenden Papeln und in dem frühzeitigen Auftreten der deprimirten, trockenen (oder „mumificirten"), fest anhaftenden Krusten und der folgenden Atrophie zu suchen ist. Bronson bezeichnet dann später den Boeck'schen Fall als „eine gangränöse Form" dieser Krankheit, d. h. also doch wohl als von dem seinigen abweichend. Er nennt seinen Fall selbst Acne varioliformis und den ersten Fall Picks a typical case of acne varioliformis. Andererseits stimmt die von Fordyce ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Bronson'schen Falles in den meisten Punkten fast mit den Boeck'schen und meinen Resultaten überein. Nur fehlen die Blutextravasate um die Gefässe. Doch könnte dies nicht nur einen graduellen Unterschied bedeuten, der sich durch die Einwirkung der bei uns so massenhaft vorhandenen Mikroorganismen im Gegensatz zu dem Bronson-Fordyce'schen Falle erklärt?



In den wesentlichen Punkten stimmen Boeck, Fordyce und ich überein, dass es sich nämlich handelt um eine in der Region der mittleren und tieferen Haarbalgpartien in der Cutis beginnende Entzündung, die nach ihrer Ausbreitung nach oben und seitlich, sowie nach theilweisem Zerfall der Entzündungsproducte rasch zur trockenen Necrose der befallenen Theile führt. Der weiteren Forschung bleibt es vorbehalten, die eigentliche Aetiologie der Krankheit zu ergründen, insbesondere die Rolle der so reichlichen und verschiedenartigen Mikroorganismen. Damit in Verbindung steht die noch offene Frage, ob es sich um eine reine Hautkrankheit handelt, oder ob diese nur der äussere Ausdruck einer allgemeinen Störung ist. Ferner bedürfen die Beziehungen der Acne varioliformis Hebra zur Acne necrotica, sowie dieser beiden zur Acne überhaupt noch einer weiteren Klärung.

Erklärung der Figuren.

Taf. VI. A.

Patient mit Acne necrotica. Gesicht hauptsächlich mit Narben, Brust mit grösseren Schorfen und Narben.

Taf. VI. B.

Brust desselben Patienten stärker vergrössert. Die dunkeln unregelmässig eckigen Schorfe umgeben von einem blassen oder röthlichen Wall, der nach aussen sich in den rothen Hof verliert. Tiefe muschelförmige Narben.

Taf. VI. C. Fig. 1.

Schnitt aus einer eben beginnenden minimalen Efflorescenz: hirsekorngrosses, blassröthliches Papelchen von der Stirne. — Hämatooxylin-Eosinfärbung. Seibert. Oc. 0, Obj. I. — Die Rundzelleninfiltration und Bindegewebszellenwucherung in der Tiefe beginnend, erreicht noch nicht die Epithelgrenze. Nicht infiltrirtes Gewebe um die Haarbälge. Weites Gefäss in der Mitte.

Taf. VI. C. Fig. 2.

Schnitt aus einer Efflorescenz mit centralem, stecknadelkopfgrossen Schorf vom Rücken. — Gram'sche Doppelfärbung. Seibert. Oc. 0, Obj. I. — In der Mitte der diffus durch Vesuvin gefärbte Schorf, sich scharf von der hellen Umgebung abhebend. Im Schorf, sowie in der Umgebung die hauptsächlich perivaskuläre Iufiltration, dazwischen leichtere diffuse Infiltration. Im Schorf und der nächsten Nachbarschaft die Epithelgrenze verwischt, Infiltration des Epithels. Entsprechend der früheren Epithelgrenze im Schorf dunkel (blau) gefärbte Bacterienklumpen. Rechts im Schorf ein thrombosirtes Gefäss. (Querschnitt).



In der Discussion, die auf Wunsch des Vorsitzenden möglichst abgekürzt wurde, erwähnt v. Sehlen zu der Bemerkung des Vortragenden, dass vielleicht Diabetes eine ursächliche Rolle spiele, einen von ihm daraufhin untersuchten Fall mit „zwei Worten“: Kein Diabetes!

Vors. Geh.-Rath Doutrelepont: Herr Dr. Kromeyer hatte schon gestern, wie Sie sich erinnern werden, im Demonstrationssaale seine Präparate vorgeführt. Wie auf dem Prager Congress soll es auch hier gehandhabt werden, dass seine Bemerkungen im Sitzungsberichte zum Abdruck kommen werden.

32.) Herr **Kromeyer** (Halle a. S.): *Beitrag zum feineren Bau der Epithelzelle mit Demonstrationen mikroskopischer Präparate.*

M. H.! In meinem Aufsatze: „Die Deutung der Herxheimer'schen Fasern“ und in meiner Habilitationsschrift über Psoriasis machte ich Mittheilung, dass die bekannten Fasersysteme, welche das Protoplasma der Epithelzellen unserer Epidermis durchsetzen, durch die Weigert'sche Jodfärbemethode farbbildlich dargestellt werden können.

Ihnen an der Hand von Präparaten einiges Weitere über diesen Gegenstand zu berichten, ist der Zweck meines Vortrages. Ueber die Färbetechnik ist zunächst Folgendes zu bemerken. Als Farbstoff habe ich Methylviolett 6B am geeignetsten gefunden, den ich in concentrirter wässeriger Lösung zu gleichen Theilen mit Anilinwasser mische und in dieser Mischung etwa 5 Minuten auf das Präparat einwirken lasse. Nachdem das Präparat sorgfältig in Wasser abgespült ist, folgt Einlegen in Jodjodkalilösung bis der Schnitt dunkelschwarzblau erscheint und alsdann Ausziehen desselben in Anilinxylol. Die ganze Färbeprocedur muss an dem auf dem Objectträger fixirten Präparate vorgenommen werden; der Schnitt selbst so dünn wie möglich (0,5 mikromill.) sein. Deshalb ist Einbettung in Paraffin unbedingt für klare Präparate erforderlich. Das Wichtigste bei dem ganzen Färbeact ist jedoch das Mischungsverhältniss von Anilin und Xylol. Zu wenig mit Xylol versetztes Anilin zieht den Schnitt zu stark aus, so dass die



Fasern mit entfärbt werden, mit zuviel versetztes lässt den ganzen Schnitt dunkelblau, sodass man Nichts sieht.

Ein geeignetes Mischungverhältniss ist: Anilin 1, Xylol 2. Jedoch muss es häufig stärker, häufig weniger stark verdünnt werden. Die besten Resultate erhält man, wenn man den Entfärbungsprocess mit schwacher Vergrösserung controllirt und im geeigneten Momente durch Uebergiessen mit Xylol unterbricht. Vorgefärbt können die Schnitte mit Vesuvin, Boraxcarmin, Alauncarmin werden, von denen ich letzteres am meisten empfehlen kann.

Bei einem gelungenen Präparate wird man nicht nur durch den ausserordentlichen Reichthum an Fasern überrascht, die tiefblau gefärbt sich schön von den braun oder roth gefärbten Kernen abheben und von einer Stachelzelle zur anderen ziehend, den Kern in dichtem Netze umspannen, sondern auch von einer anderen Erscheinung, auf die schon Ranvier aufmerksam gemacht hat. Nicht nur die benachbarten Epithelzellen werden durch Faserzüge vereinigt, sondern auch von einander entferntere durch andere Epithelzellen getrennte Zellen sind häufig durch lange und dann gewöhnlich stärkere Fasern mit einander verbunden. Ist, wie nicht selten der Fall, eine Zelle derart mit mehreren entfernteren Zellen verbunden, so wird aus einer mehr weniger kugeligen eine sternförmige Zelle, die Aehnlichkeit mit einer Bindegewebszelle haben kann.

Während nun in der Mitte der Stachelschicht der Faserverlauf keine bestimmte Richtung hat, erhält derselbe in der Cylinderzellenschicht und in den Zellen nahe dem Strat. granul. ein solche, die der Längsachse der Zelle und des Kernes entspricht, in letzterem Falle pararell der Oberfläche der Haut, in ersterem senkrecht zu derselben. Die Fasern in der Cylinderschicht zeichnen sich häufig dadurch aus, dass sie gewunden, manchmal korkzieherartig gewunden sind; sie senken sich in das Corium hinein und scheinen die Klammern oder Haftnägel zu sein, mit denen sich die Epithelzellen in der Lederhaut festhält. Sie sind bedeutend stärker und dicker als die anderen Fasern. Diesen Fasern verdankt meiner Ansicht die Cylinderzelle die ungemeine Resistenz gegenüber pathologischen Processen, wie wir das z. B. bei Blasenbildungen in der Epidermis sehen



können. Während die übrigen Stachelzellen aufgelöst und durch ihre Auflösung und Auseinanderzerrung Raum für die Blase abgegeben, sind die Cylinderzellen noch fast vollkommen intact und lassen ihre Protoplasmafasern deutlich färben. Die Art und Weise, wie die Cylinderzellen dem Corium aufsitzen, ist verschieden. Bald sind die Haftfasern so kurz, dass der Kern fast unmittelbar dem Corium anzuliegen scheint, bald so lang, dass sie das Vier- bis Fünffache der Kernlänge erreichen. Selbst über der Cylinderzellenschicht liegende Epithelien haften manchmal durch lange Fasern, die sie zwischen zwei Cylinderzellen durchschicken, dem Corium direct auf. Es sind das offenbar Cylinderzellen, die allmählich höher aufgerückt, ihre Verbindung mit dem Corium noch erhalten haben. Die Fasern der Cylinderzellen entsprechen den Herxheimer'schen Fasern. An gut gefärbten Präparaten sieht man, wie diese Fasern benachbarter Cylinderzellen durch feine, senkrecht zu ihnen verlaufende Fäserchen verbunden sind.

Von vorne herein wird man annehmen, dass die von einer Zelle zur anderen ziehenden Fasern durch die bekannten Stacheln der Epithelzellen gehen. Da aber diese bedeutend dicker sind, als die Fasern, so dürfte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass die Membran der Epithelien, welche ja auch die Stachelzellen besitzen, wie ich in meiner Habilitationsschrift nachgewiesen, den äusseren Mantel der Stacheln bilden, während die Protoplasmafasern die Mitte der Stachel einnehmen.

Einige interessante Veränderungen weist das Verhalten der Epithelfasern beim Verhornungprocesse auf. Während die Membran der Epithelzelle, je näher sie dem Strat. corneum rückt, immer derber wird, fangen die Fasern an in Stücke zu zerfallen, die sich zu unregelmässigen Körnern vereinigen. Dieser Zerfall tritt zunächst in der Nähe des Kernes auf, um sich alsbald auf das Protoplasma der gesammten Zelle zu verbreiten. Das Zerfallsproduct stellt das bekannte Keratohyalin Waldeyer's dar, welches sich durch dieselbe Färbemethode blau färbt. Dadurch kann man das Entstehen des Keratohyalins aus den Epithelfasern oder vielmehr aus dem Zerfallen derselben direct beobachten.




Dass jedoch die Bildung von Keratohyalin nicht nothwendig den Verhornungsprocess begleiten muss, zeigt das Verhalten der spitzen Condylome. Mit dem Derberwerden der Zellmembran der nahe dem Strat. corn. gelegenen Zellen stellt sich hier häufig eine andere Erscheinung ein. Der Kern atrophirt, die dadurch entstehende Kernhöhle dehnt sich bedeutend aus, so dass die gesammten Epithelfasern peripher gedrängt werden und mit denen benachbarter Zellen eng aneinander gelagert ein grossmaschiges Netzwerk bilden, dessen Maschen die grossen Kernhöhlen, deren Balken die Fasern je zwei benachbarter Zellen bilden. Hierbei zerfallen die Fasern nur zum sehr geringen Theil, sondern scheinen vielmehr direct zu verhornen. Das Stratum corneum bildet dann keine zusammenhängende Schicht, sondern besteht aus einzelnen Balken, welche z. Th. nicht die ursprünglichen Epithelzellen selbst, sondern die peripheren Theile zweier benachbarter Zellen enthalten. Der von Zander geschilderte Typus II des Verhornungsprocesses scheint mir z. Th. auf diesem Vorgange zu beruhen. Das eben beschriebene Netzwerk der Hornschicht bei spitzen Condylomen enthält allerdings auch ganze Zellen, die den Keratohyalinprocess durchgemacht. Es kommt eben eine Vermischung beider Erscheinungen, die Bildung von grossen Kernhöhlen und der Zerfall von Epithelfasern, die Bildung von Keratohyalin, vor.

Bei einem Epitheliom gutartiger Natur konnte ich eine andere Veränderung des Protoplasmas, resp. der Protoplasmafasern constatiren. Im Centrum der Epithelzüge lagern sich die Fasern unter Zunahme an Dicke dicht aneinander und vereinigen sich schliesslich zu dicken, unregelmässig gestalteten Klumpen, während der Kern allmählich verschwindet. Es macht den Eindruck, als ob durch die Hypertrophie des Protoplasmas der Kern erdrückt würde.

Ich habe mir erlaubt, Ihnen, meine Herren, physiologische und pathologische Veränderungen des Protoplasmas der Epithelzelle anzuführen, deren Erkennung erst durch die farbbildliche Darstellung eines Theiles des Protoplasmas, des Fasernetzes, ermöglicht wurde.

Sowie durch das Färben der Zellkerne unsere Kenntniss

über physiologisches wie pathologisches Verhalten derselben so ungemein erweitert sind, so steht zu hoffen, dass auch unsere Kenntnisse über die Lebensvorgänge des Protoplasmas der Zellen durch den Besitz einer Färbemethode desselben gefördert werden.

In dieser Hinsicht bitte ich Sie meinen Vortrag aufzunehmen und meine aufgestellten Präparate einer Besichtigung zu unterziehen.

---

33. Herr **Ehrmann** (Wien): *Ueber die Herxheimer'schen Fasern in der Epidermis.*

Auf dem I. Congresse der „Deutschen dermatologischen Gesellschaft" demonstrirte Herxheimer eigenthümliche, von ihm mit Zuhilfenahme der Weigert'schen, sogenannten „Fibrinmethode" gefärbte Fasern in der Epidermis. Nach ihm beschäftigte sich Kromeyer mit denselben und kam zu dem Resultate, dass sie theils Zellstructuren, theils Verbindungsfäden zwischen einzelnen Epidermiszellen darstellen. Zuletzt hat Eddowes in Unnas Laboratorium die Gebilde untersucht und ist zu dem Schlusse gekommen, dass dieselben einfache Fibrinfäden sind, die in der Form einander nicht vollkommen entsprechen und in ihren Formen eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten.

Ich habe drei Objecte mittelst der Fibrinmethode von Weigert untersucht und ebenfalls eine ziemlich grosse Mannigfaltigkeit von Gebilden angetroffen. Meine Untersuchungsobjecte waren:

1. Die Haut eines wegen Phimose circumcidirten Negerpräputiums.
2. Die breiten Condylome und
3. die spitzen Condylome.

Wenn die mit irgend einer Methode dargestellten Bildungen mit einander nur das gemein haben, dass sie sich mit derselben Methode intensiv färben, so kann man sie nicht ohneweiters alle für identisch erklären, es sei denn, man wäre berechtigt, die Färbungsmethode als eine chemische Reaction anzusehen.



Es sei mir nun gestattet, die Vorgänge bei der Färbung, wie sie unseren speciellen Fall betreffen, eingehend zu besprechen.

Es hat bereits Kromeyer hervorgehoben, dass der grössere oder geringere Wassergehalt des Präparates massgebend ist für das Gelingen der Färbung der Fasern. Ich kann nach meinen Erfahrungen Folgendes mittheilen: Die Herxheimer'schen Fasern färben sich umso sicherer, je weniger die Gewebsbestandtheile Gelegenheit hatten, vor dem Einlegen in Gentianaviolett zu schrumpfen und je mehr sie während der Entfärbung durch Anilinxylol schrumpfen können. Präparate, welche behufs Paraffineinbettung schon vor der Färbung in Xylol oder Chloroform waren, färben sich schlecht, indem sie nachher bei der Entfärbung mit Anilinxylol allen ihren Farbstoff abgeben, wenn sie nicht vorher in Wasser oder verdünntem Alkohol gelegen hatten. Die Entfärbung des Bindegewebes geht am langsamsten vor sich, weil es mehr Wasser hält und folglich auch während der Entfärbung mehr Wasser abgibt und schrumpfen kann. Ich muss deshalb die Färbung für einen mechanischen physikalischen Vorgang halten, vermöge welchen der Farbstoff in den Gebilden, während sie schrumpfen, festgehalten wird u. zw. durch den Vorgang beim Schrumpfen selbst, während er nicht schrumpfende oder bereits geschrumpfte Gebilde verlässt. Es muss auch auffallen, dass in der Regel das Mischungs-Verhältniss von 1 Anilin : 2 Xylol genügend ist, um die Färbung so zu erlangen, dass die Herzheimer'schen Fasern gefärbt bleiben; bei solchen Präparaten aber, die, wie oben erwähnt, schon in Xylol oder Chloroform gelegen hatten und dadurch schrumpften, ist es nothwendig, 1 Theil Anilin zu 3, selbst zu 4 Theilen Xylol zuzusetzen. Das Xylol ist nicht bloss als Verdünnungsmittel für das Anilin wirksam, sondern es wirkt selbst beim Zurückhalten des Farbstoffes in einzelnen Gebilden, also bei der Election, mit, indem es sie schrumpfen macht. Möglicherweise ist die spiralige Form mancher dieser Gebilde durch diesen Vorgang selbst künstlich erzeugt. Dem entsprechend findet man auch, dass sich mittelst der Weigert'schen Methode eine Anzahl von Gebilden färbt, welche morphologisch von

einander sehr verschieden sind: 1. Beim breiten Condylom fand ich, dass sich zweifellos Protoplasmen färben. Ich habe bereits wiederholt auf Gebilde hingewiesen, die unter Anderen von Neumann und von Jarisch bestätigt wurden, nämlich grosse verzweigte, pigmenttragende Zellen zwischen den Zellen des Rete Malpighii. Dass diese Zellen sicher Protoplasmen sind, beweist, dass in jedem Zellkörper auch ein schön ausgebildeter Zellkern zu finden ist. Diese Gebilde nun färben sich bei Anwendung der Weigert'schen Methode schön blau und ihr Kern bleibt hell; die Kernkörperchen aber färben sich ebenfalls dunkel. Bei Anwendung der Doppelfärbung mit Zuhilfenahme von Alauncarmin färben sich die Kerne schön roth und der übrige Zelleib violett. 2. Weiter färben sich zweifellos protoplasmatische Fortsätze in der Negerhaut. Bei Präparaten, wie das von mir verwendete Präputium des Negers, welche in vivo in die Erhärtungsflüssigkeit kommen und durch allmälige Steigerung des härtenden Alkohols am Schrumpfen gehindert werden, zeigen sich, wie bereits Karg bei seinen Untersuchungen gezeigt hat, in der Epidermis des Negers pigmenthaltige verzweigte Zellen, die mit ihrem Zellkörper in der Basalschicht sitzend, lange Fortsätze bis nahe an die granulöse Schicht aussenden. Es liegen aber auch Zellkörper weiter oben zwischen den Zellen der Stachelschicht der Epidermis. Die Gebilde sind ebenso zweifellos Protoplasmen, wie die im breiten Condylom beschriebenen. Weiter findet man an Negerhaut-Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit oder doppelt-chromsaurem Kali gehärtet, geschnitten und zerzupft wurden, dass die Zellen der basalen und Stachelschicht der Epidermis, die an ihrem oberen Pole eine kuppenförmige Anhäufung von Pigment haben, von dieser Kuppe ausgehende lange, pyramidenförmige Fortsätze nach oben schicken. Diese beiden Arten von Fortsätzen, nämlich die der verzweigten Zellen und der Epidermiszellen färben sich an Schnitten von Alkoholpräparaten mit der Weigert'schen Methode, jedoch so, dass die pigmentirten Antheile ihren Farbstoff abgeben und die nicht pigmentirten Antheile ihn zurückbehalten. Am schönsten zeigt sich das an der Uebergangsstelle der äusseren Lamelle des Präputiums in die innere



und an der inneren Lamelle selbst. Da findet man die Epidermis nur wenig pigmenthaltig und die verzweigten Pigmentzellen weniger zahlreich, am meisten noch an den Spitzen der Papillen, ihre Fortsätze senkrecht in die Epidermis aussendend und die Fortsätze meist keulenförmig verdickt. Einzelne von diesen, die pigmentirt sind, färben sich nicht blau, und andere, die sonst in ihrer Form mit den ersteren vollkommen übereinstimmen, färben sich intensiv mit Gentianaviolett nach Weigert. Der pigmentirte Zellkörper bleibt aber unter allen Umständen ungefärbt. Die Fortsätze der Epidermiszellen beginnen unten mit einer pyramidenförmigen pigmentirten Basis; indem sie sich verjüngen, zeigen sie oft weniger und weniger Pigment; wo sie kein Pigment enthalten, sind sie intensiv gefärbt und am Ende, welches sich in der nächsten Zellreihe oder viel weiter oben befindet, zeigt sich entweder ein pigmentirtes, aber ungefärbtes Knöpfchen, oder ein unpigmentirtes intensiv blau gefärbtes. Diese Fortsätze können sich oft fast über die ganze Dicke der Epidermis erstrecken und endigen bald intracellulär, bald extracellulär. Alle diese hier erwähnten Fortsätze zeigen entweder keine spiralige Form oder nur einige langgezogene Windungen. 3. Diese letzteren fand ich bei zwei Arten von Fasern am breiten Condylom und am spitzen Condylom, die in ihrer Dicke sehr variiren; während die früher beschriebenen Fälle ziemlich breite Protoplasmafortsätze waren, waren die Letzteren oft unmessbar dünn. Beim breiten Condylom findet man in der Stachelschichte ein Gewirr von dünnen spiraligen Fäserchen, ähnlich wie es Herxheimer beschrieben hat. Man findet es aber nur in jener Zone des breiten Condyloms, welche sich unmittelbar an die Peripherie anschliesst; in den mittleren Partien nicht; ebenso wenig findet man sie in den oberflächlichen Lagen, wo die Nekrobiose bereits ziemlich fortgeschritten ist. Wenn man sie näher untersucht, so findet man, dass sie aus einzelnen Bündeln hervorgehen, welche sich pinselförmig auffasern und einzelne Epidermiszellen ganz umschliessen und auf andere Pole der Zellen wieder zusammenzustossen scheinen, ähnlich wie das Kromeyer beschrieben hat. Diese Gebilde schmiegen sich den Zellen so innig an, dass man nicht mit Sicherheit



sagen kann, ob sie bloss den Zellen anliegen, oder ob sie in der äussersten Rindenschichte des Zellkörpers verlaufen. Es gibt Bilder, die für Beides sprechen. Sie stimmen aber nicht überein mit den zweifellos als Fibrin zu deutenden Fasern, welche die Höhlen in der nekrobiotischen Schichte des breiten Condyloms durchsetzen und die netzförmig zusammenhängen. Die oben beschriebenen, büschelförmig angeordneten Fasern hängen nicht netzförmig zusammen. Ueber die Deutung dieser Fasern kann ich nichts Bestimmtes aussagen, ich muss es aber als möglich bezeichnen, dass sie in Protoplasmen selbst verlaufen und vielleicht unter pathologischen Umständen einen Zerklüftungsprocess des Protoplasmas andeuten. 4. Es gibt ziemlich dicke Fasern, wie sie auch Eddowes beschrieben hat, die, stark spiralförmig gewunden, an ihren beiden Enden dünn auslaufen. Vor diesen muss ich es als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, dass sie mit Protoplasmen zusammenhängen und es wäre möglich, dass sie einzelne zerstreute Fibrinfäden vorstellen. Ganz unklar sind mir jene Gebilde, welche in der Basalschichte von spitzen Condylomen vorkommen; es sind kurze, in ihrer Lage etwa einer Basalzelle entsprechende Gebilde, die senkrecht verlaufend, spiralförmig gewunden sind. Es muss dahingestellt bleiben, ob sie geschrumpfte Zellen oder vielleicht Fibrinfasern, oder noch etwas anderes vorstellen. 5. Es färben sich aber allerdings viel schwächer als alle anderen hier erwähnten mittelst der Weigert'schen Methode auch gut bekannten und gut charakterisirte Gebilde, namentlich die Stachelfortsätze der Epidermiszellen u. zw. besonders am breiten Condylom in jener Schichte, welche der nekrobiosischen zunächst liegt. Hier färben sich nämlich die unteren Hälften der Epithelzellen, während die oberen Hälften ungefärbt bleiben. Von diesen unteren gefärbten Hälften der Zellen sieht man bald wohlausgebildete Stachelfortsätze, bald nur zurückgezogene salaktitenförmige Stummel, so dass man annehmen muss, dass hier eine Veränderung mit den Stachelfortsätzen geschehen ist, indem sie vielleicht mehr Flüssigkeit enthalten, weshalb sie sich mittelst der Weigert'schen Methode besser färben und dass die Zellen, bevor sie nekrobiotisch zerfallen, die Stachelfortsätze allmälig einziehen.



Wir sehen also, dass mit der von Herxheimer so erfolgreich angewandten Methode sich theils gut charakterisirte Gebilde, theils weniger gut charakterisirte Gebilde färben, dass aber ein Theil zweifellos protoplasmatischer Natur ist. Ueber die Natur der anderen muss uns selbstverständlich die weitere Untersuchung aufklären, aber so viel können wir jetzt schon sagen, dass durch die von Herxheimer in die Untersuchung der Epidermis eingeführte Methode ein entschiedener Fortschritt angebahnt zu sein scheint.

Discussion.

Herr Herxheimer (Frankfurt a. M.): Im Anschluss an die Ausführungen Ehrmann's möchte ich Folgendes bemerken: Nachdem ich vor 2 Jahren in der Oberhaut des Menschen eigenthümliche Spiralfasern beschrieben habe, sind Publicationen darüber von den Herren Kromeyer und Eddowes erschienen. Während die genannten Autoren meine Befunde völlig bestätigten, haben sie sich auch über die Deutung der Fasern ausgesprochen, worüber ich bloss die Vermuthung ausgesprochen hatte, dass es sich um den Ausguss feinster Canälchen handeln könne, mit einem definitiven Urtheil jedoch zurückhielt. Kromeyer nun hält die Fasern für Protoplasmafasern. Ich muss ihm jedoch nach Durchsicht seiner Präparate entgegenhalten, dass in denselben wohl auch die von mir beschriebenen Fasern dargestellt sind, daneben aber auch andere, und ferner, dass die Stachelzellen ebenfalls sehr stark hervortreten und mit den anderen von ihm dargestellten Fasern event. zusammenhängen. Dass sich in Kromeyer's Präparate auch Protoplasmafasern befinden, will ich nicht leugnen, allein es sind nicht die von mir beschriebenen eigenthümlich geschlängelten Fasern in den untersten Epidermisschichten. Ausserdem wäre anzunehmen, dass sich Protoplasmafasern auch in den epithelialen inneren Organen befinden, wogegen ich meine Fasern als specifisch für die Epidermis und das geschichtete Plattenepithel beschrieben habe. Auch der Auffassung von Eddowes kann ich nicht beistimmen, der die Fasern als Fibrinfasern betrachtet. Es ist a priori nicht anzunehmen, dass Fibrin normaler Weise sich in der Epidermis vorfindet. Auch glaube ich nicht an die Fortsetzung der Epidermisfasern in die Cutis. Der Grund endlich für die fibrinäre Deutung der Fasern, dass sie sich auch mit Weigert's Fibrinmethode färben, ist natürlich zurückzuweisen.

Auch Ehrmann hat Fasern in den untersten Epidermisschichten gefunden, die, wie er meint, im Zusammenhang mit Pigmentträgern stehen, allein er beansprucht diese nicht als die geschlän-



gelten Epidermisfasern. Wir müssen also nach alledem sagen, dass eine sichere Deutung der von mir beschriebenen Fasern bis heute nicht existirt.

Herr Jadassohn (Breslau): Ich erlaube mir, zu dieser Frage das Wort zu nehmen, weil ich mich selbst sehr viel mit den Herxheimer'schen Fasern beschäftigt habe. Ich kenne die Präparate Kromeyer's schon von Breslau her, hatte übrigens schon lange vorher sowohl an Herxheimer's als an eigenen Präparaten neben den charakteristischen Spiralfasern die uns ja längst bekannten, hier aber gefärbten büschelförmig verlaufenden Verbindungsfasern der höhergelegenen Zellen des Stratum spinosum studirt, und — übrigens auch Kromeyer — demonstrirt, ohne aber zu dem Schluss kommen zu können, den Kromeyer dann später gezogen hat, dass nämlich beide Fasersysteme identisch sind, und ich habe mich auch an den Präparaten Kromeyer's von der Beweiskraft derselben für diese Anschauung nicht überzeugen können. Die Einwände gegen dieselbe sind etwa die folgenden: Einmal sind bei vollständig entfärbten Schnitten die Spiralfasern in einem zweifellos viel dunkleren Farbentone gefärbt, als die Verbindungsfasern, so dass von einer identischen Tingibilität beider nicht wohl die Rede sein kann; dann sind die Protoplasmafasern auch ohne specifische Färbung häufig sehr deutlich zu sehen, während mir das bei den Herxheimer'schen Spiralen niemals gelungen ist — ebensowenig wie sie z. B. Blaschko bei seinen Chromsäurepräparaten gefunden hat.

Dass man bei der gewöhnlichen Conservirungsmethode (Canadabalsampräparaten) bei genügender Anwendung der Blende die Zellcontouren nicht erkennen kann, glaube ich kaum und ich meine, man kann auch an solchen Präparaten die Lage der Spiralfasern zwischen den Zellen demonstriren. Dagegen ist gerade bei den von Kromeyer bevorzugten Modificationen der Weigert'schen Färbungsmethode die Gefahr einer Verwechslung der Spiralfasern mit den die Farbe ebenfalls länger festhaltenden Zellcontouren — eine Gefahr, auf welche Herxheimer schon aufmerksam gemacht hat — sehr naheliegend. Gerade eine solche Verwechslung schien mir bei den noch sehr viel Farbe enthaltenden Präparaten Kromeyer's kaum zu vermeiden und ich möchte speciell die von ihm hervorgehobenen und gezeichneten Fortsätze an der Basis der Pallisadenzellen, welche er als zu den Herxheimer'schen Fasern gehörend ansieht, als ein Beweisstück für die Möglichkeit einer solchen Verwechsluog ansehen; denn bei diesen Gebilden handelt es sich zweifelloe um Zellcontouren und ich habe auch sie an Präparaten ausserordentlich deutlich gesehen, an denen von Herxheimer'schen Fasern keine Spur zu entdecken war. Ich glaube also — um mich bezüglich der Anschauung Kromeyer's zu resumiren — nicht, dass ihm bisher der Beweis der Identität der Herxheimer'schen mit den



längstbekannten Protoplasmafasern gelungen ist, und ich glaube auch, dass er Manches für Herxheimer'sche Fasern ansieht, was dem typischen Bilde dieser nicht entspricht.

Ich befinde mich in dieser Beziehung in Uebereinstimmung mit Herxheimer und wohl auch mit Ehrmann, der ja auch meint, dass sich durch die Weigert'sche Färbung Verschiedenes tingirt und die gleiche Tinctionsfähigkeit noch nicht die Identität bedeutet.

Ansprechender als die Hypothese Kromeyer's erscheint die Eddowes, die „Fibrinhypothese." Aber auch gegen sie lassen sich Einwände erheben. Es ist mir keineswegs zweifellos, dass all' das, was Eddoweis in der Cutis für Fibrin gehalten hat, wirklich solches ist; denn an sehr zahlreichen Präparaten habe ich niemals eine so deutliche Fibrinreaction constatiren können wie man sie bei zweifellosen Fibrinfäden, z. B. eines Thrombus in grosser Menge sieht. Dagegen bleiben selbst bei sehr starker Entfärbung häufig Bindegewebsfasern mehr oder weniger hellblau gefärbt und auch sie können eventuell mit dem Fibrin verwechselt werden. Einen zweifellosen Uebergang von Cutisfibrin in Herxheimer'sche Fasern habe ich ebensowenig, wie Herxheimer selbst, dem der Gedanke an Fibrin doch gerade bei seiner „Saftbahnhypothese" sehr naheliegen musste, gesehen. Auch hier also sind Schwierigkeiten vorhanden und im Ganzen wird man Herxheimer wohl zugeben müssen, dass, trotzdem wir seit seiner Publication seine Fasern nach den verschiedensten Gesichtspunkten untersucht haben, wir zu einer definitiven Deutung derselben doch noch nicht gelangt sind.[1])

[1]) Ich sehe mich leider genöthigt, gegenüber den erst jüngst wieder im Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XXXIX p. 142 wiederholten Aeusserungen Kromeyer's, nach denen ihm die „farbbildliche" Darstellung der von Protoplasmafasern durch die Weigert'sche Methode geglückt sei, ihn daran zu erinnern, dass ich, als er nach Breslau kam, Präparate mit der exquisitesten Färbung der Fasern Herxheimer's und der Protoplasmafasern des Rete Herrn Professor Neisser und den anderen Collegen der Klinik schon längst gezeigt hatte, dass ich sie auch ihm demonstrirt habe und dass wir uns nur über die Zusammengehörigkeit aller dieser Elemente weder an Herxheimer's noch an seinen Präparaten einigen konnten. Ueber die Möglichkeit dieser Zusammengehörigkeit hatte ich mit Herrn Prof. Neisser viel discutirt; wir hatten uns nicht für sie entscheiden können; ich halte sie auch jetzt nicht für bewiesen. Die Gründe, welche Kromeyer für diese Annahme beibringen zu können glaubte, sind zu trennen von der Thatsache, dass sich auch die Protoplasmafasern färben; diese habe ich zuerst betont — dass ich sie nicht publicirt habe, ist natürlich, da es sich nur um eine neue färberische Reaction uns schon längst bekannter Elemente handelte.

34. Herr **Winternitz** (Prag): *Versuche über Hautresorption.*

Ausser von den Stoffen, die vermöge chemischer Kräfte den Bau oder Zusammenhang der Oberhautzellen schädigen und demnach natürlich resorbirt werden, werden die bedeutenden Resorptionshindernisse an der Haut, die in dem Vorhandensein einer Hornschicht, eines fettigen Ueberzugs und äusserst enger Einstülpungen bestehen, bloss von den flüchtigen Stoffen überwunden. Es sind somit indifferente Stoffe, die als Vehikel verwendet werden, wie Wasser und verschiedene Fette, als selbst von der Haut aus schlecht resorbirbare Körper, nicht geeignet, die Resorptionsbedingungen für die in ihnen enthaltenen Substanzen erheblich zu bessern, und mancher positive Erfolg jener vielfachen, bis in die jüngste Zeit gemachten Versuche mit wässerigen und öligen Lösungen ist wohl nur der Energie zuzuschreiben, mit welcher man der mangelhaften Hautresorption auf Kosten der Beweiskraft der Versuche zu Hilfe kam.

Einer Reihe von Stoffen aber, von denen ich Chloroform, Aether und Alkohol als hier zu untersuchen hervorhebe, wird von verschiedenen Seiten auf Versuche und theoretische Erwägungen hin eine grössere, von manchem Autor eine sehr grosse Fähigkeit, die Resorption gelöster Substanzen zu befördern, zugeschrieben. Ob mit Recht, darüber lassen die bezüglich jedes der genannten Vehikels differirenden Angaben im Zweifel. Speciell dem Chloroform wird von einzelnen Autoren, Parisot und Röhrig, eine resorptionsbefördernde Kraft zugeschrieben, die sehr gross sein soll. Auch Waller berichtet von der hohen Giftigkeit chloroformiger Alkaloidlösungen an der Haut von Meerschweinchen. Fleischer dagegen gibt die Resorption eines in Chloroform gelösten Stoffes nur an einer durch die Application dieses Vehikels in ihrer Textur schwer geschädigten Haut zu.

Ebenso stehen bezüglich des Alkohols den positiven Resultaten von Parisot, Röhrig, Chrzonsczewski die inconstanten von Braune und die völlig negativen von Fleischer und Ritter entgegen.

Bezüglich des Aethers und ätherischer Lösungen sind die vereinzelten und angeblich positiv ausgefallenen Resultate



einiger Autoren weder detaillirt angeführt, noch jemals nachgeprüft worden.

Auch über die Ursache der resorptionsbefördernden Wirkung der genannten Vehikel herrscht unter den Forschern, die zu positiven Resultaten gekommen sind, keine Uebereinstimmung. Parisot sieht sie in dem Fettlösungsvermögen dieser Vehikel, Röhrig ausschliesslich in deren Flüchtigkeit. Diese im ganzen richtigen Grundanschauungen beider Forscher sind aber theils nicht genügend durchgeführt, theils gradezu irrthümlich angewendet.

Es schien somit erlaubt, nochmals die Grösse des Einflusses jener Vehikel auf die Resorption zu untersuchen und falls er überhaupt vorhanden ist, nach seinen Gründen zu forschen. Bei dem ungleichen Untersuchungsmaterial früherer Autoren, das mit ein Grund für deren divergirende Resultate sein konnte, war es nöthig, die Versuche an Menschen und wenigstens einer Thiergattung anzustellen und behufs richtiger Würdigung der mit chloroformigen, ätherischen und alkoholischen Lösungen erzielten Resorptionsergebnisse auch die Application von in anderen Vehikeln aufgenommenen Stoffen vorzunehmen.

Die Versuche wurden mit peinlichster Rücksicht auf völlige Intactheit der zur Untersuchung verwendeten Hautflächen durchgeführt. Als nichtätzende und nichtflüchtige Stoffe, die durch physiologische Wirkungen oder chemische Reactionen leicht nachweisbar sind, gelangten beim Thier Strychinum pur. und nitric., beim Menschen Atropin und Chlorlithium zur Verwendung.

Die Thierversuche ergaben eine hohe Resorptionsfähigkeit der Kaninchenhaut für chloroformige Lösungen, eine abfallend geringere (wenn auch sehr bemerkenswerthe) für die ätherischen und alkoholischen Lösungen von Strychnin. Nach vorheriger Application von Chloroform, Aether und Alkohol wird auch aus wässeriger, gesättigter Lösung ($1\frac{1}{2}$%) von Strychnin. nitric. so viel aufgenommen, dass der Tod der Thiere

[1]) Diese Versuche habe ich auf Anregung des Hrn. Prof. Hofmeister in dessen Laboratorium und später auf der Klinik des Hrn. Prof. Sattler angestellt.



unter den charakteristischen Erscheinungen in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgt.

Oelige Lösungen von Strychn. purum (ungef. 2%) wurden auch nach vorheriger Aetherapplication nicht besser und wenn überhaupt, so nur äusserst mangelhaft resorbirt.

Am Menschen sind die Versuche bei weitem nicht so positiv ausgefallen.

In 17 Versuchen mit chloroformiger Atropinlösung (bis 4%) die durch 10—15 Minuten auf die Stirnen, später auch die Arme von Personen applicirt wurde, trat bloss bei einer Patientin eine zweifellos auf zufälligen Momenten beruhende Mydriase auf.

Positiver gestalteten sich schon die Resultate mit der ätherischen Lösung (von Chlorlithium), bei welcher die Versuchszeit ohne Schaden für die Hautoberfläche weit länger ausgedehnt werden konnte. Hiebei wurde in den bis 9½ Stunden dauernden Versuchen im entsprechend untersuchten Harn (Alkoholextract) der 5. bis 10. resp. 20. Stunde nach Beginn des Versuchs Lithium spektroskopisch nachgewiesen. Dasselbe gelang bei ebenfalls über viele Stunden ausgedehnten Versuchen mit wässeriger Chlorlithiumlösung, die der vorhergehenden Application von Aether auf die betreffenden Theile folgte, wenn auch nicht so leicht und nicht jedesmal so deutlich. Dagegen war es bei Versuchen mit alkoholischer Chlorlithumlösung, die durch 3—9 Stunden fortgesetzt wurden, nicht möglich, Lithium im Harne nachzuweisen, während der Nachweis von Jod bei Verwendung von alkoholischer Jodkaliumlösung in der Harnasche mit Leichtigkeit gelang. Aus diesen Versuchen mit Lösungen von Chloroform, Aether und Alkohol an Thieren (Kaninchen) und Menschen lässt sich also bloss für die Thier-(Kaninchen)haut eine bedeutende Resorptionsfähigkeit gegenüber den genannten Vehikeln und weiters die Thatsache feststellen, dass vorherige Behandlung der betreffenden Haut oberfläche mit diesen Vehikeln die Resorption von wässerigen Lösungen, welche gemäss den später zu erwähnenden Versuchen eine äusserst geringe ist, in erheblichem Masse steigert.

An der normalen menschlichen Haut aber geschieht



die Aufnahme von Stoffen aus ätherischen Lösungen nur sehr langsam, in geringen Mengen und nach bedeutender Applicationszeit. Bei Application wässeriger Lösung nach vorheriger Anwendung von Aether tritt beim Menschen nach längerer Zeit eine kleine Menge des betreffenden Stoffes in den Körper ein.

Die Menge des resorbirten Lithiums liess sich in dahin gerichteten Grenzbestimmungen auf ungefähr 2—3 Mgr. feststellen.

Der Nachweis einer Resorption aus chloroformiger Lösung würde — dies kann man aus den eclatanten Versuchen an der Kaninchenhaut schliessen — auch an der menschlichen Haut gelingen, wenn ohne zu befürchtende Schädigung derselben die Versuchszeit etwas länger ausgedehnt werden könnte oder die physiologischen und chemischen Nachweismittel der stattgefundenen Aufnahme noch feinere wären.

Aus der alkoholischen Lösung eines nicht flüchtigen Stoffes (Chlorlithium) konnte eine Resorption durch die Haut in Uebereinstimmung mit Fleischer und Ritter nicht constatirt werden; bei Anwendung von Jodkali in alkoholischer Lösung, aus der sich Jod, wie aus der Verfärbung der Flüssigkeit erhellte, abspaltete, wurde Jod resorbirt.

Nebenbei soll hier auf die ganz verschiedenen Erscheinungen, welche die langdauernde Application von Chloroform, Aether und Alkohol bezüglich Empfindung und Gefässfüllung an den betreffenden Stellen auslöst, hingewiesen werden. Chloroform erregte fast durch die ganze Zeit der Anwendung (5—15 Minuten) ein Gefühl von intensivem Brennen, die Haut röthete sich sehr rasch und blieb durch kürzere oder längere Zeit, bis mehrere Stunden nach dem Versuche, in verschiedenem Grade geröthet und gedunsen, in vereinzelnten Versuchen, die länger gedauert hatten, trat später eine lamellöse Exfoliation — wahrscheinlich als Ausdruck oberflächlichster Nekrose — ein; bei den Kaninchen erschienen nach viel längerem Gebrauch, der probeweise behufs Beobachtung nachheriger Vorgänge vorgenommen wurde uud nachdem die betreffenden Partien schon völlig trocken waren, feinste lineare Risschen. Es ist klar, dass solche Versuche nicht in die Beurtheilung der Resorptionsergebnisse einbezogen wurden und dass die Oberfläche der Haut auch nach dem Versuche als intact befunden werden musste, wenn die Resultate als giltig verzeichnet wurden.

Aether brannte namentlich im Beginne der Anwendung lebhaft und erzeugte bei der fortgesetzten Application nur ein stellenweises Jucken; die normale (menschliche) Haut erschien auch nach zwei- und dreistündiger Application makroskopisch nur durch Auftreten einzelner kleinfleckiger, erythematöser Herde, die keine Continuitätsläsion boten, verändert. Alkohol aber erzeugte auch bei stundenlangem Verweilen auf der betreffenden Partie weder eine Gefühlsalteration, noch eine Aenderung des makroskopischen Aussehens.

Aus dem bedeutenden quantitativen Unterschiede, den die erwähnten an Thieren und Menschen gewonnenen Resultate zeigen, geht hervor, dass eine einfache Uebertragung der Versuchsergebnisse über Resorption von einer Thiergattung auf den Menschen und umgekehrt, wie dies manchmal gethan wurde, nicht gestattet ist. Als wahrscheinlichsten Grund dieses Unterschiedes kann man die anatomische Verschiedenheit der Hautgattungen annehmen. Die sonstigen physikalischen, der Resorption dienenden Momente sind jedoch bei beiden Hautgattungen für die besprochenen und wohl auch für andere Vehikel (Wasser, Fette) dieselben. Um sie in das richtige Licht zu setzen, sei eine dahin gehende Erörterung auch für diese bisher nicht besprochenen Vehikel unter Anführung der betreffenden Versuche gestattet.

Gase, die ihrem Partialdruck entsprechend Membranen durchdringen, werden von der Haut aus aufgenommen. Schon vor längerer Zeit (2 Jahren) von mir angestellte Versuche zeigten, dass Quecksilberdämpfe bei Sommertemperatur durch thierische, unter dem Mikroskop als lückenlos gefundene Membranen diffundiren u. zw. innerhalb mehrerer (bis 10) Tage in einer Menge, die den quantitativen Nachweis des an Goldblättchen aufgefangenen Dampfes ermöglichte. An der lebenden Thierhaut gelang Gerlach und Röhrig der Nachweis des Eindringens von Gasen durch die Haut, indem sie ihre Versuchsthiere durch Einbringen in Blausäure- und Schwefelwasserstoffathmosphären tödten konnten, auch wenn sie die Einathmung der giftigen Gase verhinderten.

Am lebenden Menschen sind bisher — die alten Experimente und abenteuerlich erscheinenden Beobachtungen z. B. die von Abernethy und Collard de Martigny u. A. sind nicht ernst zu nehmen — beweisende Resultate hierüber



nicht erhalten worden; man kann jedoch die fast momentan mit der Application von leicht flüchtigen Stoffen eintretenden sensiblen Reizerscheinungen als Wirkung des Eindringens jener in Gasform ansehen.

Für die Resorption von Flüssigkeiten fällt das Hauptgewicht auf die Benetzbarkeit der Haut und etwaige sich daraus ergebende Capillarerscheinungen.

Bei benetzenden Flüssigkeiten kann eine Resorption nach vorheriger Quellung der zu oberst liegenden Hornschichten oder nach einem Eindringen von Flüssigkeitspartikelchen in die ihrem Baue gemäss besser resorbirenden Hauteinstülpungen stattfinden; letzteres ist bei der blinden Endigung der Hautdrüsen ohne mechanische Nachhilfe nur bei sehr lang dauernder Application möglich, indem die Luft, die sich auch in den Einstülpungen befindet, theilweise von der Drüsenwand resorbirt werden kann, wodurch Flüssigkeitstheile nachrücken. Dieser Vorgang findet in erhöhterem Grade statt, wenn Theile dieser Lösungen die Form leicht resorbirbarer Gase annehmen und (per diffusionem) in die Hautdrüsen gelangen.

Wenn man von diesem Gesichtspunkte einzelne Vehikel überblickt, so ergibt sich die Unmöglichkeit bez. nur geringe Möglichkeit resorbirt zu werden, erstens für wässerige Lösungen (nicht ätzender und nicht flüchtiger Stoffe). Es kommt zu keiner Benetzung, zu keiner Haftung. Welche Bedeutung für letztere Erscheinung das Hautfett hat, das hat, wenn auch nur für gewisse epidermoidale Gebilde, eine Beobachtung Joseph's gelehrt. An dem Gefieder von Enten, die nach Exstirpation der Bürzeldrüsen das sogenannte additionelle Fett entbehrten, haftete mehr als doppelt so viel Wasser als unter normalen Verhältnissen.

Meine Versuche mit wässerigen (Strychninsalz-) Lösungen ergaben für Kaninchen im Gegensatz zu einzelnen Beobachtern eine nur äusserst mangelhafte, erst nach vielen, 8, 10 und mehr Stunden erkennbare Resorption, für den Menschen bin ich (bei Chlorlithiumlösungen) in Uebereinstimmung mit zahlreichen Autoren (Braune, Parisot, Röhrig, Fleischer, Hüfner u. A.) zu negativen Resultaten gekommen. Auch die Resorptionsversuche, die ich in Erinnerung einer früheren



Anregung des Hrn. Prof. Neisser im Stadium starken Schwitzens unternahm, sind entgegen meiner Vorstellung, dass durch den Schweiss die applicirte Lösung und das Innere der Hautdrüsen in eine für die Resorption günstige Continuität treten, negativ ausgefallen, obwohl ich die Application auf je einen ganzen Arm und je 12 Stunden ausgedehnt hatte.

Kaum günstiger steht die Sache für die öligen Lösungen, da ihnen bei dem zwar vorhandenen Vermögen der Benetzung die Fähigkeit abgeht, die Hornschichte zur Quellung zu bringen. Ihr Eindringen in die blind endenden Hauteinstülpungen ist bei nicht allzulanger Versuchszeit ohne mechanische Nachhilfe nicht möglich.

Meine Versuche am Kaninchen ergaben, dass diese zumeist 10 und 12 Stunden dauernden Applicationen von 2% Strychninöl ertrugen, wobei als Zeichen einer geringen Resorption etwas erhöhte Erregbarkeit auftrat. Bei dem mehrere Stunden nach den Versuchen eintretenden Tode der Thiere waren äussere Umstände nicht auszuschliessen.

Ob nun tagelang dauernde Einölung von Kaninchen zu einer so ausgedehnten Fettresorption führt, wie sie Lassar schildert, möchte ich heute, da neuerliche Versuche hierüber noch nicht abgeschlossen sind, nicht erörtern. Doch da ich in meiner Arbeit (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., B. XXVIII., S. 412) sagte, dass ich den von Lassar mitgetheilten Befund von Fett in den Nieren der so behandelten Thiere nicht constatiren konnte, so möchte ich heute anführen, dass ich einerseits bei einem derart behandelten (gesund gebliebenen) Kaninchen völlig normale Durchschnittsbilder frisch untersuchter Nieren und der Leber erhielt, andererseits bei Thieren, die während der Versuche verendeten, bei denen aber eine Aufnahme von Oel per os nicht ausgeschlossen war, nebst Blutungen und parenchymatösen Veränderungen bei Anwendung der Marchi'schen Methode auch recht viel Fett in den Zellen der Niere und Leber sah. Ob ich denselben Befund bei meinen früheren Versuchen mit derselben Nachweismethode gewonnen hatte, kann ich nicht sagen und enthalte mich auch über den Ursprung des gefundenen Fettes einer Meinungsäusserung.



Für die den Tod dieser Thiere herbeiführende Ursache halte ich in Anlehnung an die Anschauung von Valentin, Krieger und Laschkiewitsch die Abkühlung, die speciell beim Oel, welches der mechanischen und chemischen Reizwirkungen anderer zu Firnissversuchen verwendeter Stoffe entbehrt, vorherrschend zu Tage tritt. Es gelang mir, ein Thier durch Einbringung in einen auf 35—37° temperirten Raum trotz täglicher Uebergiessung mit Oel durch 10 Tage gesund zu erhalten, worauf ich es tödtete und seine Organe völlig gesund fand.

Am Menschen sind meine Versuche über Resorption öliger Lösungen (Veratrin und Asconitin) negativ ausgefallen; ja auch nach gründlicher durch 10 und 20 Minuten fortgesetzter Einreibung von 10% Chlorlithiumsalbe auf die völlig gesunden Arme zweier Personen und nachfolgender Belassung der Salbenhülle durch 17 und 24 Stunden gelang der Lithiumnachweis im gesammten wohlgeprüften Harn, der während dieser Versuchszeit gelassen worden, nicht, ein Ergebniss, das sich entgegen jenem von Paschkis den von Fleischer, Ritter und Röhrig gewonnenen anschliesst.

Für die Aufnahme aus den flüchtigen und zugleich fettlösenden, daher gut benetzenden Vehikeln, Chloroform, Aether und Alkohol können namentlich die Poren (capillären Einstülpungen) in den Vordergrund treten, da in ihnen die betreffenden Dämpfe allmälig die Stelle der eingeschlossenen Luft annehmen und resorbirt werden, wodurch etwas von der gut benetzenden Lösung in die Hohlräume nachgesogen wird.

Es kommt also die Flüchtigkeit jener Stoffe in Betracht, jedoch nicht in dem Sinne Röhrigs, dass nämlich die flüchtigen Vehikel die differenten Substanzen einfach mitreissen, und auch das Fettlösungsvermögen ist wichtig, weil es die Benetzung und die Diosmose ermöglicht. Aus Chloroform und Aether, die flüchtiger und besser fettlösend sind, wird somit besser resorbirt als aus Alkohol. Aus den früher erwähnten Gründen können nach vorheriger Application jener Vehikel auch wässerige Flüssigkeiten besser resorbirt werden, wovon auch mikroskopische Präparate überzeugten.



Dass für die Aufnahme aus chloroformigen, ätherischen und alkoholischen Lösungen die Reizwirkungen, die bei der Application dieser Vehikel entstehen, wenigstens für die Dauer der Versuche, nicht wesentlich sind, wurde in einer Reihe von Thierversuchen klar, bei denen eine durch verschiedene Mittel erzeugte Hautreizung keine Besserung der Resorption wässeriger Lösungen zur Folge hatte.

Die vorliegenden Versuche, die mit indifferenten Stoffen an der völlig intacten Haut angestellt sind, wollen bloss eine untere, physiologische Grenze der Resorption darstellen; letztere wird sich an der erkrankten Haut graduell mit der Zunahme der pathologischen Veränderungen bessern, eine Thatsache, die wieder vorwiegend das therapeutische Interesse berührt.

Discussion.

Herr Ledermann (Berlin): Wenn die von mir in den tieferen Epithelschichten gefundene Substanz, welche Osmiumsäure reducirt, wirklich Fett ist, worüber der sichere Nachweis bisher noch fehlt, so hätten wir uns die menschliche Cutis durch eine doppelte Fettschicht geschützt vorzustellen, erstens durch das Fett in der Hornschicht, zweitens durch das Fett in den tieferen Epithellagen. Wenn nun Aether oder Chloroformlösungen auf die Oberhaut applicirt werden und dort ihre fettauflösende Thätigkeit entfalten, wodurch Medicamenten in kürzerer Zeit der Eintritt in die resorbirenden Gefässe der Cutis möglich wird, so wird diese Thätigkeit dadurch erschwert, dass eine doppelte Fettschicht aufzulösen ist. Ich glaube nun, dass ein grosser Theil der Wirkungsfähigkeit des Aethers und des Chloroforms schon in der oberen Fettschicht sich erschöpft, so dass vielleicht die schwere Resorptionsfähigkeit der Haut selbst bei Application ätherischer oder Chloroformlösungen z. Thl. auf die mangelhafte Auflösung des Oberhautfettes zu setzen ist.

---

35. Herr **Galewsky** (Dresden): *Ein einfaches Verfahren zur Herstellung von Hautphotographien* (zur Erklärung der von der Dermatolog. Klinik zu Breslau ausgestellten Photographien).

(Vergl. die Tafeln II, III, VII, VIII.)

Meine Herren! Unter denjenigen Methoden, welche es sich zur Aufgabe stellen, die Krankheiten der Haut in mög-



lichst vollendetem Masse zur Reproduction zu bringen, nimmt heutigen Tages die Photographie entschieden eine der ersten Stellen ein. Es ist dies auch nicht wunderbar, wenn wir erwägen, dass sie allein uns ein absolut objectives, treues Bild ermöglicht; ein Vorzug auf den wir bei allen von Zeichnern und Malern geschaffenen Reproductionen, die ja doch mehr oder weniger aus ihrer subjectiven Anschauung hervorgehen, fast immer verzichten müssen. Dazu kommt, dass die photographische Platte, wie ja die neueren Untersuchungen zur Evidenz bewiesen haben, ein viel empfindlicheres Reagens darstellt, als unsere Netzhaut, dass wir bisweilen vermittels der photographischen Platte Farbennuancen und verschiedenartige Pigmentirungen viel deutlicher erkennen können als durch unser Auge. Und drittens haben wir in der Photographie ein Verfahren, welches uns trotz seiner Einfachheit die Gegenstände in einer Plastik zeigt, wie sie sonst nur hervorragende Künstler zn schaffen vermögen, Künstler, wie sie uns für unsere Zwecke gewöhnlich nicht zur Verfügung stehen. Ich ersuche Sie, speciell die von uns angefertigten Stereoskop-Photographien daraufhin anzusehen.

Vor allem möchte ich auf die Herstellungsweise unserer Bilder hinweisen; bei den vervollkommneten Mitteln, die uns jetzt zu Gebote stehen, ist sie eine derart leichte, bequeme, zeitsparende geworden, dass sie namentlich in grossen Kliniken allmählich die Zeichnungen verdrängen dürfte, zumal es ja jederzeit freisteht, durch nachheriges Coloriren der Photographien die zur Erkennung der Krankheit manchmal unumgänglich nöthigen Farbennuancen hinzuzufügen. Ich kann direct behaupten, dass wir in Breslau ohne unsere Methode nicht im Stande wären — wie es der Fall ist — täglich 3—4 Aufnahmen zu machen, theils als Beilagen zu den Krankengeschichten, theils für die Demonstrations-Sammlung. —

Was in früheren Jahren im allgemeinen die Anwendung der Photographie für unsere Zwecke erschwerte, war der Umstand, dass unsere Kliniken, Krankenhäuser etc. gewöhnlich derartiger Räume entbehrten, wie sie zu Aufnahmen bei Tageslicht nöthig waren, dass es unmöglich war, Patienten im Bett, in halbdunklen Krankenzimmern zu photographiren; dass in

Folge zu langer Belichtungszeit Verwacklungen, Unschärfen entstanden, und dass die Bilder in Folge mangelnder Blenden nicht die nöthige Schärfe zeigten. Dies wurde in den letzten Jahren bereits erheblich besser, als durch Prof. Schirm die Magnesiumblitzlicht-Pustapparate hergestellt und damit die Aufnahmen von Momentbildern bei enger Blende ermöglicht wurden. Allein auch ihnen hafteten und haften noch jetzt zahlreiche Mängel an, — sie sind nicht billig, der Transport und die Aufstellung im Krankenzimmer sind unbequem, sie versagen leicht im gegebenen Moment, — so dass sich ihre Anwendung immer noch nicht recht einbürgern konnte. —

Um diesen Uebelständen abzuhelfen, haben Privatdocent Dr. Röhmann und ich [1]) im Juli 1890 ursprünglich für die Mikrophotographie, dann aber auch für Personenaufnahmen ein Pulvergemenge angegeben, welches den Vorzug besitzt, ohne Apparat, auf einer Blechplatte (Kohlenschaufel etc.), ja in der Hand abgebrannt werden zu können, welches nie versagt und welches bei enormer Lichtstärke und bei fast totaler Verbrennung — an den bisherigen Pust-Licht-Apparaten geht stets ein grosser Theil des Magnesiums verloren — eine erheblich kürzere Verbrennungsdauer ($^1/_{20}$—$^1/_{40}$ Secunde) besitzt, als die Magnesiumblitzlichtapparate. — Der Gebrauch desselben ist ein so leichter und bequemer (wir arbeiten hiermit in der Klinik bereits seit Januar 1890), die Bilder — sämmtlich Momentbilder — sind dabei so ausserordentlich scharf, dass ich mich für berechtigt halte, Ihnen die Anwendung des Blitzpulvers auf das angelegentlichste zu empfehlen. — Die Anwendung des Pulvers [2]) gestaltet sich folgendermassen:

Vor der Einstellung schüttet man die nöthige Menge

---

[1]) Dr. Röhmann und Dr. Gallewsky Photographische Mittheilungen Juliheft 1890 und Jahrbuch der Photographie von Eder 1892.

[2]) Das Pulver besteht aus zwei Gemengen: 1. dem eigentlichen Blitzpulver (13,8 Theile wasserfreies überchlorsaures Kalium, und 9,6 Theile Magnesium innig gemischt) und 2. dem Zündsalze (1. Theil Milchzucker und 3. Theile chlorsaures Kalium). Beide Gemenge sind getrennt in gut verkorkten Gefässen (Glasflaschen) aufzubewahren. — Dieselben sind nicht explosibel.

Blitzpulver, welche sich nach einigen Versuchen leicht für jeden Apparat, resp. für jedes Objectiv und Blende bestimmen lässt, auf eine Kohlenschaufel, ein Eisenblech etc. und schüttet auf oder neben dieses eine Priese des Zündsatzes; in ersterem Falle ist die Verpuffung eine fast momentane, eine viel schnellere als im letzteren. — Es empfiehlt sich naturgemäss, stets bei derselben engen Blende zu bleiben,[1]) um stets dieselbe Menge Blitzlicht anwenden zu können und dadurch ein Unter-, resp. Ueberexponiren zu vermeiden.[2]) — Hat man die richtige Blende und die richtige Menge Pulver herausgefunden, so ist dieselbe für sämmtliche Aufnahmen dieselbe und vollständig vom Tageslicht unabhängig. —

Die Einstellung geschieht in gewöhnlicher Weise; haben wir diffuses, helles Tageslicht im Krankensaal, so stellen wir bei diesem ein, reicht das Tageslicht hiezu nicht aus, wie es bei dunklen Wintertagen, in dunklen Krankenzimmern die Regel sein wird, so stellen wir bei einer brennenden Kerze ein, welche wir möglichst nahe an das zu photographirende Object, resp. an die zu photographirende Hautstelle bringen. Anstatt auf die Haut selbst stellen wir am besten auf die Schrift eines klein bedruckten Stückchens Zeitungspapier ein, welches ein Gehilfe fest an die zu photographirende Hautfläche anhält. Nach vollendeter Einstellung und Einschiebung der Cassetten etc. hält der Gehilfe die Kohlenschaufel mit dem Blitzpulver nicht zu niedrig, über oder hinter dem Apparat, so dass die ganze Menge des Lichtes direct auf die zu photographirende Hautstelle, resp. das zu photographirende Object fallen muss.

Auf ein gegebenes Zeichen entzündet der Gehilfe das Blitzpulver mit einem Streichholz, noch besser mit einer an einem kleinen Stabe befindlichen Lunte, während der Photograph die Kappe vom Objectiv nimmt, resp. den Momentver-

---

[1]) Wir haben zuerst Blende $f/_{16}$, zuletzt stets Blende $f/_{32}$ angewendet.

[2]) Die Menge des Pulvers schwankt je nach dem Apparat, der Lichtstärke der Objective, der Grösse der Platte zwischen $^1/_2$ u. 3 Gr. Blitzpulver. —

schluss wirken lässt. Erfolgen die Aufnahmen Abends, so ist zur Aufnahme ein Gehilfe nicht nöthig, da dann die Gefahr ausgeschlossen ist, dass in Folge zu langen Offenbleibens der Kappe 2 Bilder, ein Tagesbild und ein Blitzlichtbild — beide natürlich nur, wenn das Object sich bewegt — d. h. sogenannte verwackelte Bilder entstehen. — Das Bild wird dann in der gewöhnlichen Weise entwickelt, fixirt und copirt. Der einzige Nachtheil der Methode besteht in der Rauchentwicklung, welche namentlich bei der Aufnahme einer Reihe von Objecten hintereinander störend wirkt. Dieser Uebelstand wird jedoch gering, wenn man durch Oeffnen eines der oberen Fenster dafür sorgt, dass der übrigens absolut geruchlose und unschädliche Rauch sofort abziehen kann, ehe er sich wieder senkt.

Haben wir die Menge des nöthigen Blitzlichtes für eine Aufnahme herausgefunden, so empfiehlt es sich nach Herrn Apotheker Hübner der Einfachheit halber aus dem Gemenge Patronen vorräthig zu halten, welche man sich folgendermassen herstellt: Man verfertigt sich aus feinstem Carton kleine cylindrische Patronenhülsen, in welche das Blitzpulver geschüttet wird; auf dieses kommt oben eine Priese des Zündsalzes, hierüber eine kleine Schicht Schiessbaumwolle, welche den oberen Rand des mit dünnen Florpapier überdeckten Cylinders an einer Stelle überragt. Die Patronen können in der Hand abgebrannt werden. —

Besonders möchte ich aber die Herstellung von Stereoskop-Bildern empfehlen, vor allem zu Demonstrationszwecken. Sie bewähren sich nicht nur bei Tumoren, bei stark hervorspringenden Papeln etc., bei stark plastischen Gegenständen, sondern gerade vorzüglich für sonst an photographischen Bildern verschwimmende Faltenbildungen, Schuppen, Knötchen, diffuse Schwellungen u. s. w.

Ihre Herstellung ist durch die Möglichkeit, kleinere und billige Apparate zu benützen, erleichtert, während im Stereoskop doch die volle Grösse des Objectes wiederkehrt.

Länger will ich Sie heute nicht aufhalten; sollte es Ihnen wünschenswerth erscheinen, noch weitere Einzelheiten



für Ihre eigenen Versuche zu erfahren, so stehe ich jeder Zeit mit meinen Erfahrungen zu Ihrer Verfügung.

Die von uns verwendeten Stereoskopenapparate sind, falls man es nicht vorzieht, sie sich selbst beim Buchbinder machen zu lassen, von Herrn Optiker Fiedler, Breslau, Albrechtstr. 10 zu beziehen; der Preis ist natürlich je nach der Ausstattung verschieden (von ca. 5 Mk. an).

VI. Sitzung.

Sonnabend, den 19. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Petersen.

Herr **Hammer** (Stuttgart): *Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut.* [1])

Meine Herren! Der Frage über den Einfluss des Lichtes auf die Haut ursprünglich durch Gedanken über das Erythema solare, den Sonnenbrand, näher gebracht, musste ich mich schon gleich von Anfang an darüber wundern, dass dieselbe von dermatologischer Seite noch gar keine Bearbeitung erfahren hatte. Das Wenige, was sich in Lehrbüchern etc. darüber findet, geht von der irrthümlichen Voraussetzung aus, dass es sich beim Sonnenbrand um thermische Wirkung handle, weshalb man ihn als Erythema oder Eczema caloricum bezeichnete.

Auch die meinem Thema näher kommende Krankengeschichte, die Veiel 1887 in Wiesbaden mittheilte, und die bewies, dass durch Lichtwirkung unter Ausschluss der Wärme hochgradige Eczeme hervorgerufen werden können, steht bis jetzt noch beinahe vereinzelt da.

Das Bestreben, richtige Anschauungen zu gewinnen, führte mich immer weiter: ich musste mich nicht nur mit den einschlägigen physikalischen Gesetzen bekannt machen, sondern auch den mächtigen Einfluss des Lichtes auf die organische Welt überhaupt berücksichtigen.

Auch Sie möchte ich bitten, sich hier daran zu erinnern, dass Form und Lebensweise der Pflanzen ausser durch die

---

[1]) Einzelheiten, sowie Literatur sind zu finden in: Hammer „Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut", Stuttgart, Ferd. Enke 1891.



Schwerkraft hauptsächlich durch das Licht bestimmt werden, und dass dabei die einzelnen Theile des Spectrums eine ganz verschiedene Rolle spielen. Sehen wir von der Wärmewirkung der Sonne ab, die ja die Grundbedingung für alle Lebensvorgänge der Pflanze bildet, so lehrt uns Sachs, dass die gelben und benachbarten Strahlen der Ernährung der Pflanze dienen, indem sie die Assimilation im Chlorophyll unter Zerlegung der Kohlensäure der Luft ermöglichen.

Die blauen und violetten Strahlen dagegen wirken auf die Pflanze als Bewegungsreize, sie machen, dass die Pflanzen im Wachsthum die Richtung verlassen, welche ihnen die Schwerkraft anweist, sie sind Ursache der Tag- und Nachtstellung der Blätter, wobei allerdings nicht nur die Qualität des Lichtes wirkt, sondern auch die Richtung, in welcher es die Pflanzensubstanz durchsetzt. Es bleiben noch die ultravioletten Strahlen, die nach Sachs jedenfalls die blüthenbildenden Stoffe erzeugen. Die Strahlen kürzester Wellenlänge sind es auch, die bei starker Concentration des Lichtes nach Pfeffer und Pringsheim den Tod des Chlorophylls und dann der ganzen Zelle herbeiführen können.

Bedenken wir diese fundamentale Bedeutung, welche das Licht für das Pflanzenleben hat, so wird es uns gewiss unwahrscheinlich, dass dessen Wirkung auf die Lebensvorgänge bei der Thierreihe plötzlich aufhören soll, wie Manche anzunehmen geneigt sind.

Uns interessirt es natürlich hier nur, ob die Lichtbestrahlung der thierischen Haut einen erkennbaren physiologischen Effect hat.

Ein solcher äussert sich zunächst darin, dass Licht die Kohlensäure- und Wasserausscheidung des Thierkörpers vermehrt. Dass es zum grossen Theil die Haut ist, die diesen Einfluss vermittelt, beweisen Versuche an geblendeten Fröschen (Moleschott), ferner dass enthäutete Frösche keinen Unterschied der Kohlensäureausscheidung im Licht und im Dunkeln darboten (Béclard). Und dafür, dass diese gesteigerte Oxydation auf Reflex und nicht auf einem psychischen Vorgang beruht, dafür sprechen Martins und Friedenwalds Versuche an enthirnten Fröschen.

Eine Folge dieser rascheren Assimilation ist, dass Thiere ohne Nahrung im Lichte ihre Körpersubstanz rascher verbrauchen, bei genügender Ernährung aber besser gedeihen und schneller wachsen. Auch dies ist durch zahlreiche Versuche von William Edwards, Béclard, E. Yung, P. Bert an Froscheiern, Froschlarven, Fliegeneiern und -Larven und zahlreichen Süss- und Seewasserthieren constatirt, und deutete Anwendung verschiedenfarbigen Lichtes darauf hin, dass es besonders die stärker brechbaren Strahlen sind, die diesen Einfluss ausüben.

Einen offenbaren und wohl allgemein zugestandenen Einfluss hat das Licht auf Färbung und Zartheit der Haut. Es muss auffallen, dass die dem Lichte stärker ausgesetzte Oberseite fast bei allen Thieren dunkler pigmentirt ist und derbere Horngebilde trägt, als die mehr geschützte Bauchseite, dass diese Pigmentirung im Sommer und in sonnenreichen Klimaten besonders stark ist. — Auch hat man direct beobachtet, dass sich das Dunklerwerden der Axolotllarven im Finstern sehr verlangsamt (P. Berl), und dass umgekehrt sich die Larven des ganz pigmentlosen Proteus auguineus im Lichte pigmentirten.

Uebrigens soll damit nicht gesagt werden, dass sich das Hautpigment nur im Lichte bildet, denn Higginbottom konnte auch im tiefen Keller vollständig pigmentirte Triton- und Froschlarven aufziehen.

Auch auf die Function der Chromoblasten des Chamäleons ist nach P. Bert ein deutlicher Einfluss directer Hautbestrahlung nachweisbar.

Sehr ausgiebig ist in letzter Zeit die Frage untersucht, ob den Thieren auch durch die Haut Lichtempfindung übermittelt wird, und es hat sich durch Vitus Grabers Untersuchungen an Hunderten von Thieren in der That gezeigt, dass z. B. der augenlose Regenwurm, dem überdies noch das cerebrale Vorderende abgeschnitten wurde, dass geblendete Tritonen und Küchenschaben deutlich auf Helligkeitsunterschiede mit Ortsveränderung reagiren, ja dass sie selbst auf verschiedene Farben Lust oder Unlust zu erkennen geben. D. h. als ausgesprochen lichtscheue Thiere entziehen sie sich nicht nur grösserer Helligkeit, sondern ziehen auch den Aufenthalt in



bestimmten Farben vor, wenn man ihnen die Wahl lässt. Und zwar hat sich dabei ergeben, dass es ganz besonders die ultravioletten Strahlen sind, die ihnen das Unbehagen verursachen. Auch beim Proteus hat Dubois ähnliche Resultate bekommen.

Dass dieser Vorgang der Lichtempfindung in der Haut jedenfalls ein ganz ähnlicher ist, wie ihn Untersuchungen für die Retina nachgewiesen haben, konnte Dubois an der äusserst lichtempfindlichen Haut des Hebetrichters (siphon), der Bohrmuschel (Pholas dactylus) zeigen. Der Lichtstrahl wirkt hier zunächst auf das Protoplasma einer pigmentirten Epithelzelle, hierauf folgt die Contraction einer mit der letzteren in organischem Zusammenhang stehenden contractilen Faser, und durch diese Contraction erst wird der Reiz auf periphere Nervenelemente übertragen. Centripetale Nerven leiten denselben zu den motorischen Ganglienzellen weiter und rufen dadurch eine Reflexcontraction in dem Muskel der Heberöhre hervor.

Denken wir daran, dass sich ja das Auge aus dem Hautorgan entwicklungsgeschichtlich differencirt hat, so könnte man die Frage aufwerfen, ob nicht ein solch rudimentärer Lichtsinn, wie er bei Thieren nachgewiesen ist, sich auch noch in der Haut des Menschen findet. In der That finde ich eine Bemerkung aus dem Jahre 1823 von dem Amerikaner Colhoun herrührend, dass er in der Haut der Stirn und Wange beim Menschen Lichtempfindung constatiren konnte. Ich kam noch nicht dazu, dies nachzuprüfen.

Ueber den physiologischen, allgemeinen Einfluss des Lichtes auf Leben und Gesundheit des Menschen ist schon viel geschrieben worden, doch handelt es sich dabei nur um speculative Schlüsse, die uns hier nicht weiter beschäftigen sollen.

Auf viel festerem Boden stehen wir, wenn wir nach dem pathologischen Einfluss fragen, den das Licht auf die Haut ausübt, und damit komme ich wieder auf den Sonnenbrand zurück. Schon der Veiel'sche Fall, sowie ein ganz ähnlicher, den Unna beobachtete, den ich wohl hier als bekannt voraussetzen darf, nachdem uns gestern Dr. Woltes ebenfalls einen analogen Fall geschildert hat, bei welchen Fällen es sich um ganz ausserordentlich gesteigerte Empfindlichkeit

der Haut selbst schon gegen diffuses Tageslicht handelte, während dunkle Wärmestrahlung vorzüglich ertragen wurde, musste doch die Frage nahelegen, ob nicht schon normaler Weise eine, wenn auch geringe Empfindlichkeit der Haut für Lichtstrahlen vorhanden ist. Ein solcher wird nun auch für Hutchinsons Sommerprurigo von Berliner und Buri, sowie von Neisser, Pick und Unna für Xeroderma pigmentosum zugestanden, ohne dass der Beweis geliefert wurde, dass die Wärmestrahlen dabei unbetheiligt sind.

Wie schon angedeutet, fasse ich den Veiel'schen und Unna'schen Fall als Steigerung einer schon normal vorhandenen Empfindlichkeit der Haut gegen Lichtstrahlen auf, einer Empfindlichkeit, die auch die Ursache des Erythema solare, des Sonnenbrandes ist. — Ich will versuchen, eine Definition des letzteren zu geben:

Hat Licht mit reichlichem Gehalt an ultravioletten Strahlen in ungewöhnlicher Stärke, besonders aber ungewohnt lange die Haut getroffen, so macht sich nach einigen Stunden eine entsprechend mehr oder weniger intensive Röthe bemerklich, die genau den von den Lichtstrahlen getroffenen Theilen entspricht und nie über die Grenzen derselben hinausgreift. Wiederholte Einwirkung steigert die Dermatitis bedeutend, die dann oft unter starken Schmerzen verläuft und zur Abstossung der Haut in grossen Fetzen führt. Immer folgt darauf eine je nach dem Grade der Einwirkung verschieden starke Pigmentirung, die Wochen ja Monate lang bestehen kann.

Es war natürlich, dass man zunächst an die Sonnenwärme als Ursache dieser Erscheinung dachte, ist doch sie es, die die Gefühlsnerven unserer Haut deutlich afficirt, während uns die Wirkung der leuchtenden Strahlen auf der Haut nicht zum Bewusstsein kommt, noch weniger die der ultravioletten, die ja nicht einmal vom Auge percipirt werden.

Charcot hat bereits im Jahre 1859 ausgesprochen, dass es wohl die chemischen Strahlen sein dürften, die das Erythema solare hervorrufen. Zahlreiche Thatsachen machen es plausibel, dass beim Sonnenbrand die Wärmestrahlen eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Er tritt vorwiegend da auf, wo nicht die Wärmewirkung der Sonne, sondern die Leuchtkraft hervor-



tritt, so ganz besonders leicht auf Schneeflächen. Wir wissen, dass Polarforscher und Alpinisten sehr darunter zu leiden haben, während unter den Tropen der Sonnenbrand ziemlich unbekannt zu sein scheint, wie mir ein Weltreisender persönlich mitgetheilt hat. Diese Beobachtungen beweisen auch, dass die Höhe über dem Meere von keiner Bedeutung für das Zustandekommen des Sonnenbrandes ist. Viel stärkere Wärmestrahlung, als die Sonne sie bietet, haben viele Berufsarten auszuhalten, und doch ist Nichts bekannt, dass dadurch ähnliche Erkrankungen hervorgerufen werden. Auf dem Schnee ist es natürlich auch der Reflex von Unten, gegen den man sich noch schlechter schützen kann, als gegen von Oben kommende Strahlen, der verstärkend wirkt, und ähnlich ist es auf Wasserflächen.

Dass man aber auch in der Ebene in ganz kurzer Zeit einen Sonnenbrand bekommen kann, habe ich selbst bei einem eintägigen Osterspaziergang erfahren, bei dem ich von Hitze absolut nicht zu leiden hatte, aber dadurch, dass ich den Hut in der Hand trug, ein typisches Erythema solare der Stirn bekam.

Dies bringt uns auf einen weiteren Hauptfactor in der Aetiologie der Erythema solare, nämlich den Grad der vorher bestehenden Entwöhnung der Haut von Belichtung. Wie für Temperaturverhältnisse, so ist auch die Haut dem Lichte gegenüber auf ein gewisses Gleichgewicht eingestellt. Eine sehr grosse Aenderung in der Stärke und Dauer der Belichtung führt zu einer Störung dieses Gleichgewichtes, zu entzündlichen Vorgängen.

Je weniger ein Körpertheil an Licht gewöhnt ist, desto leichter erkrankt er. Aus diesem Grunde wird die zarte pigmentlose Haut des Städters im Hochgebirg von Sonnenbrand befallen, deshalb war auch bei mir im angeführten Beispiel bloss die sonst vom Hut bedeckte Stirn erkrankt, deshalb wirken auch die vom Schnee reflectirten Strahlen so besonders stark, weil sie viel leichter lichtentwöhnte Theile treffen, als die directen Sonnenstrahlen. Besonders beweisend dafür, dass die Wärme mit dem Erythema solare Nichts zu thun hat, ist der Umstand, dass durch elektrisches Licht ganz ausserordentlich



leicht dieselbe Erkrankung, selbst in ihren höchsten Graden, hervorgerufen wird. Dies lehren nicht nur die Erfahrungen der Experimentatoren mit elektrischem Bogenlicht, sondern auch Mittheilungen aus Metallwerkstätten, wo elektrische Schweissungen vorgenommen werden, so aus Creuzot bei Paris (D. Defontaine) und Kolomna bei Moskau (D. Maklahoff). Bei diesen elektrischen Schweissungen werden nämlich ganz enorm starke Lichteffecte erzielt, unter denen selbst in einer Entfernung wo Wärmestrahlung nicht mehr fühlbar ist, die Haut der betr. Arbeiter so zu leiden hat, dass sie nur durch grossen Lohn und geringe Arbeitszeit für diese Arbeit zu gewinnen sind. Maklahoff hat dies an sich selbst studirt und in der That bei sich durch ganz kurzes Verweilen in der Bestrahlung dieses Lichtes sehr starke Entzündung der Haut seines Gesichtes und seiner Augen davongetragen die mehrere Tage dauerte.

Das elektrische Licht eignete sich also vorzüglich dazu, eine experimentelle Klärung der Frage herbeizuführen und ist dies in der That schon i. J. 1889 von Dr. Joh. Widmark in Stockholm geschehen, aber, wie es scheint, bei uns wenig bekannt geworden.

Widmark benutzte bei seinen Versuchen eine Bogenlampe von 1200 Kerzen und experimentirte an der rasirten Haut albinotischer Kaninchen sowie auch am Menschen selbst. Die Versuche gründen sich darauf, dass Bergkrystall für ultraviolette Strahlen sehr gut, gewöhnliches Glas aber ganz schlecht durchgängig ist, während beide die leuchtenden und Wärmestrahlen ziemlich gleich gut durchlassen. Hatten nun die Strahlen des Bogenlichtes nur Bergkrystall passirt, so gelang es immer in ziemlich kurzer Zeit typisches Erythem hervorzurufen, während Einschaltung einer Glasplatte zwischen Licht und Haut, die letztere immer schützte. Schon dadurch ist bewiesen, dass es die ultravioletten Strahlen sind, die das Erythema photoelectrium erzeugen. Doch schaltete Widmark auch noch die Wärmestrahlen, die ja der Bergkrystall ebenfalls durchlässt, dadurch aus, dass er sie durch Wasser absorliren liess. Trotzdem entstand auch dann wieder das Erythem. Ganz diesen Ergebnissen entsprechend war es



auch nicht möglich vermittelst einer hohlen Linse, die mit sauerer Chininsulfatlösung gefüllt war, das Hauterythem hervorzurufen, da ja durch diese fluorescirende Lösung bekanntlich die ultravioletten Strahlen in solche grösserer Wellenlänge umgewandelt werden, und dadurch ihre hautreizende Wirkung verlieren.

Die Experimente von Widmark scheinen mir vollständig beweisend und einwandfrei. Leider war ich nicht im Stande, dieselben nachzumachen und aus Mangel an Zeit und entsprechender Gelegenheit.

Meine eigenen Versuche bilden deshalb keine so schöne Beweiskette, immerhin dienen sie dazu das Thema in entsprechender Weise zu illustriren und vielleicht auch einige Fingerzeige für eine rationelle Prophylaxe zu geben. Keiner derselben steht im Widerspruche zu Widmark's Resultaten. Aus Mangel an Zeit kann ich hier natürlich nur die wichtigsten Ergebnisse meiner Versuche mittheilen.

Zunächst stellte ich fest, dass eine 5 Minuten dauernde Bestrahlung einer kleinen Stelle des Oberarms mit starkem Bogenlicht in einer Entfernung in der keine Hitze mehr empfunden wurde, zunächst keine erkennbare Wirkung auf die Haut ausübte, aber nach einigen Stunden ein scharf abgegrenztes Erythem hervorrief, welches einige Tage erkennbar blieb.

Ich stellte mir weiter die Aufgabe, ob manche Stoffe, in erster Linie Fette, in dünner Schicht auf die Haut aufgetragen, schon einen Einfluss auf den Durchgang der Lichtstrahlen und damit auf das Zustandekommen des Erythems ausübten. Ich benutzte dabei meistens Sonnenlicht, das den Vortheil hat, parallele Strahlen zu geben, aber den Nachtheil, dass es in diesem Sommer recht spärlich war, zum Theil aber auch Bogenlicht, das noch viel stärker wirkt. Abgegrenzt wurden die Hautstellen durch Heftpflasterstreifen. Es ergab sich in der That, dass verschiedene durchsichtige Stoffe, in dünner Schicht auf die Haut gebracht, auf den Durchtritt der Sonnenstrahlen sehr verschieden einwirken.

1. Wurde die Haut während des ganzen Versuches, der meist ca. $1^1/_2$ bis 2 Stunden beanspruchte, mit Wasser feucht erhalten, so entstand das Erythem gerade so gut wie auf der



unbenetzten Haut, obgleich die Erwärmung der Haut auf diese Weise verhindert wurde.

2. Einfettung der Haut mit Paraffinum liquidum, Vaselin, Glycerin, Oleum olivarum, Cold-Cream, die offenbar die Lichtstrahlen ungehindert durchtreten lassen, hindern nicht das Zustandekommen des Erythems. Auch Borglycerin, das als Prophylacticum gegen Sonnenbrand empfohlen wird, entspricht diesem Zwecke nicht.

3. Dagegen erschien auf mit wässeriger Chininsulfatlösung bepinselten Stellen so viel wie gar keine Röthe, auf solchen, die mit Chininglycerin oder Chininglycerinsalbe bepinselt waren, nur eine ganz schwache, selbst wenn dicht daneben ein starkes Erythem entstanden war, was wir wohl auf die erwähnte Eigenschaft des Chininsulfats, die ultravioletten Strahlen abzuhalten, zurückführen müssen. Zufällig kam mir in diesem Sommer ein Fall von allerdings nicht sehr hochgradig gesteigerter Empfindlichkeit der Haut für Licht zur Beobachtung: Eine 40jährige Patientin bekam nämlich jedes Mal, wenn sie bei Sonnenschein ausging, ein Erythem der unteren Lider und benachbarten Wangenpartien. Auch in diesem Fall wendete ich Chininglycerinsalbe mit vorzüglichem Erfolg an.

3. Unvollkommen durchsichtige Körper wie Zinksalbe und Puder schützen die Haut ebenfalls ziemlich gut gegen die entzündungserregende Wirkung der ultravioletten Strahlen.

5. Xylolcanadabalsam, der nach Hartley und Huntington die stärker brechbaren Lichtstrahlen sehr stark absorbirt, bewährte diese Eigenschaft dadurch, dass es auf der Haut eingetrocknet dieselbe vor Erythem schützte.

Ein Versuch veranschaulichte mir recht gut den Unterschied der Wirkung von Wärmestrahlen und ultraviolетthaltigem Licht auf die Haut. Es wurde nämlich eine Stelle des Oberarms der strahlenden Wärme einer mit einem Rubinglascylinder, wie er bei photographischen Arbeiten gebraucht wird, umgebenen Gasflamme ausgesetzt in einer Entfernung, die eben noch gut ertragbar war. Aus diesem Versuch ging hervor, dass durch Wärmestrahlung auf der Haut sehr bald eine Hautröthe erzeugt wird. Dieselbe fängt aber ganz bald nach Schluss des Versuches an abzublassen, indem sich weisse Inseln in der Röthe





bilden, die immer grösser werden und im erwähnten Versuche nach 18 Stunden die ganze Röthe spurlos aufgezehrt hatten. Die nur durch Belichtung erzeugte Hautröthe dagegen entsteht erst einige Stunden später, ist meist in den Tagen nachher am stärksten, und von intensiver Pigmentirung gefolgt. Ferner möchte ich zufügen, dass nach meinen Beobachtungen die Wärme auf bedeckte Theile fast gleichstark, ja oft noch stärker wirkt, wie auf unbedeckte Haut, wenn nur diese Bedeckung der Haut dicht anliegt und nicht von zu heller Farbe ist. Gerade dadurch ist die Haut viel besser an Wärmestrahlung gewöhnt.

Uebrigens hat Boubnoff gefunden, dass unsere Kleiderstoffe auch für die chemisch wirkenden Strahlen etwas permeabel sind und zwar am stärksten in ungefärbtem Zustande, am schwächsten die schwarzen, von den gefärbten noch am meisten violette Stoffe.

Etwas sehr Merkwürdiges ist die auf das Erythem nach der Abschuppung folgende Pigmentirung, die selbst bei so geringer Insolation, wie sie bei einzelnen meiner Experimente stattfand, noch deutlich erkennbar auftritt. Für ihr Zustandekommen ist eine eigentliche Hautentzündung ja bekanntlich nicht nöthig und gerade die Leute, welche ihren Beruf unter freiem Himmel ausüben und die höchsten Grade der Hautbräunung aufweisen, bekommen in Folge von Gewöhnung wohl fast nie ein Erythema solare.

Meiner Ansicht nach müsste sich das experimentelle Erythema photoelectrikum vorzüglich zum Studium der Pigmentfrage eignen.

Die Annahme, dass bei der Pigmentirung durch das Licht rein chemisch eine Umwandlung des Blutfarbstoffes der hyperämischen Haut eintritt, genügt nicht zur Erklärung, da die Hyperämie ja der Lichteinwirkung erst nachfolgt.

Wir werden vielmehr, besonders, wenn wir an die erwähnten Befunde von Dubois beim Pholas dactylus denken, zur Annahme gedrängt, dass Licht, Zellthätigkeit und Nerveneinfluss zusammenwirken, um die Pigmentirung zu erzeugen, indem durch die ultravioletten Strahlen bestimmte nervöse mit den Pigmentzellen in Verbindung stehende Elemente



in Erregung gerathen, die in zweiter Linie vielleicht zu lähmungsartigen Zuständen, zu Hyperämie, Entzündung und Pigmentbildung führt, während es wenig glaubhaft erscheint, dass dabei fertiges Pigment aus der Cutis ins Epithel transportirt wird.

Eine specifische Rolle spielt das Licht bei der Sonnenbräunung jedenfalls; entsteht doch nach ähnlichen Vorgängen, wie der Hyperämisirung durch Wärme oder nach entzündlicher Abschälung der Haut durch Schälpaste keine Pigmentirung.

Durch die Bräunung der Haut werden für den Einfall der Strahlen kürzester Wellenlänge ungünstige Bedingungen, also ein Schutz gegen dieselben hergestellt. Dass die Braun-, resp. Rothfärbung als Schutzmittel gegen die chemischen Wirkungen des Lichtes aufzufassen ist, lehren übrigens auch Beobachtungen an Pflanzen.

Erinnern wir uns noch einmal der Untersuchungen von Dubois, und zwar der Rolle, die die Epithelzellen bei der dermatoptischen Function spielten, so dürfen wir wohl annehmen, dass durch die Pigmentirung in erster Linie die für Licht empfindlichen Nervenendapparate in der Haut geschützt werden und voraussichtlich werden es auch die letzteren sein, die, wenn übermässig durch Licht gereizt, den ganzen Vorgang insceniren.

Es bleibt uns noch übrig, einen Blick auf den Einfluss zu werfen, den das Licht auf bestehende Hauterkrankungen ausübt. So wurde von Wedding gemeldet und von Ascherson und Virchow bestätigt, dass Fütterung von Buchweizen beim Rindvieh einen Blasenausschlag hervorruft, dass aber dunkelpigmentirte Thiere verschont bleiben, dass je heller ein Thier ist, desto heftiger der Ausschlag, dass, je mehr ein solches Thier dem Lichte ausgesetzt wird, desto mehr diese Krankheit sich entwickelt, dass im Dunkeln gehaltene Thiere verschont bleiben. Eine weisse Kuh, zur Hälfte geschwärzt (mit Theer), erkrankte blos auf der hellen Seite.

Bekannter ist der Einfluss des Lichtes bei Pellagra, deren Erytheme immer unter dem Einfluss der Frühlingssonne zuerst auftreten und überhaupt deutlich vom Lichte beeinflusst werden. Auch theilt P. Bert mit, dass ein D. Bouchard



Erytheme bei Pellagra sich unter blauem Papier entwickeln sah, aber nicht unter rothem.

Ich unterlasse es, nahe liegende Speculationen allgemeiner Natur an die angeführten Thatsachen zu knüpfen, und will nur noch einmal hervorheben, dass daran, dass unsere Haut so stark auf Licht reagirt, nicht das Licht Schuld ist, sondern die mangelnde Gewöhnung, also eine gewisse Schwäche der Haut. Hat diese sich selbst ihren Schutzapparat geschaffen, so werden nur die wohlthätigen Wirkungen auf den Stoffwechsel zur Geltung kommen.

Gestatten Sie mir, die wichtigsten Punkte noch einmal zusammenzufassen.

1. Belichtung der Haut steigert die Kohlensäureausscheidung und fördert Wachsthum und Gedeihen der Thiere. Und zwar wird dieser Einfluss zum grossen Theil von der Haut vermittelt.

2. Es regt das Wachsthum der Horngebilde an und steigert die Pigmentbildung.

3. An der thierischen Haut ist nicht nur Licht-, sondern auch Farbenempfindung constatirt, und ist der Vorgang wahrscheinlich ähnlich, wie in der Retina.

4. Es ist bewiesen, dass das Erythema solare so vorwiegend durch Einwirkung der ultravioletten Strahlen des Lichtes entsteht, dass man andere Umstände übergehen kann. Die Bezeichnung desselben als Erythema caloricum ist deshalb gänzlich unberechtigt.

5. Ein wichtiges Moment ist die Entwöhnung der Haut von Licht.

6. Die isolirte Einwirkung dunkler Wärme auf die Haut ist eine von der des Lichtes durchaus verschiedene.

7. Elektrisches Licht wirkt in Folge seines hohen Gehaltes an ultravioletten Strahlen sehr stark erregend auf die Haut.

8. Stoffe, die die ultravioletten Strahlen von der Haut abhalten, schützen dieselbe auch gegen Erythema solare.

9. Es gibt Krankheitsstoffe, die im Körper unter dem Einflusse des Lichtes Hauterscheinungen machen.



Discussion.

Herr Neisser (Breslau): Ich möchte Herrn Collegen Hammer fragen, ob er vielleicht auch Untersuchungen bezüglich des Leucoderms angestellt, resp. ob er constatirt hat, dass auch bei der Localisation dieses Exanthems das Licht einen Einfluss hat. Mir war es immer aufgefallen, dass das universelle Leucoderm bei Männern viel häufiger beobachtet wird, als bei Weibern — im Gegensatz zu dem am Hals localisirten — und dass die so erkrankten Männer fast immer Feuerarbeiter, also der strahlenden Hitze besonders ausgesetzt waren.

Herr Hammer: Ich möchte kaum annehmen, dass das von der Bestrahlung der Haut kommt. Dagegen glaube ich, dass die vorzugsweise Erkrankung der Frauen an Leucoderm mit der bei diesen viel häufigeren Anämie zusammenhängt.

Herr Arning (Hamburg): Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er seine interessanten Versuche auf Beobachtungen von Individuen mit verschiedenem Pigmentgehalt, also auf Blonde und Brünette, ausgedehnt hat. Ich glaube, dass sehr eclatante individuelle Unterschiede in Bezug auf die Reaction gegen Licht bestehen und dass dieser Punkt bei Behandlung der Frage volle Berücksichtigung verdient. Besonders wären auch die Rothhaarigen in Betracht zu ziehen, von denen es lange empirisch feststeht, dass sie eine äusserst empfindliche Haut besitzen, wie sie ja auch speciell zu Epheliden neigen.

In Bezug auf letzteren Punkt mag hier eine Beobachtung angefügt werden, die sich mir bei meinem Aufenthalt in den Tropen aufdrängte, dass nämlich die Halbweissen, im speciellen Falle Mischlinge der chocoladenbraunen Polynesier mit Kaukasiern und Chinesen, falls sie im Allgemeinen nach der hellen Seite ausschlugen, stets auffallend viele Sommersprossen als Reste der einseitigen Pigmentererbung aufwiesen und dass diese Individuen ganz auffallend auf Belichtung reagirten. Weiterhin will mir scheinen, dass bei dem Einbrennen auf Berghöhen, vor allen Dingen beim Gletscherbrand, der austrocknenden Wirkung der verdünnten und feuchtigkeitsarmen Höhenluft eine wesentliche Rolle zugeschrieben werden muss. Auch dafür ein Beispiel aus den Tropen: Dieselben chocoladenbraunen Kanaken, deren Teint kaum merkbar von der Sonne auf Meereshöhe und dem Flachlande tingirt wird, dunkelten wesentlich nach, ja bekamen directe Sonnenerytheme, wenn ich sie in Höhen von über 3000 Metern mitnahm. Möglicherweise fällt neben der Austrocknung der Haut auch der Umstand mit ins Gewicht, dass das Sonnenlicht beim Durchgang durch die tieferen Schichten der Atmosphäre an der hier in Frage kommenden Wirkung Einbusse leidet.

Herr Hammer (Stuttgart): Specielle Untersuchungen über die Pigmentbildung bei Blonden und Brünetten habe ich nicht an-



gestellt; doch glaube ich constatiren zu können, dass die von Natur dunkler Pigmentirten durch die Einwirkung des Lichtes eine Hautentzündung nicht acquirirten.

Herr Arning (Hamburg): Das wäre schon sehr wichtig.

Herr Hammer (Stuttgart): Ich gestehe ja auch zu, dass die Wärme ebenfalls zur Pigmentirung führen kann, und dass bisweilen statt der Pigmentirung Entzündung erfolgt. Doch genügt auch das einfache Verweilen im Sonnenlicht zur Pigmentirung.

Herr Neisser (Breslau): Ich möchte mir noch — ohne einen Prioritätsstreit inauguriren zu wollen — die Bemerkung erlauben, dass meines Wissens ich der erste war, der auf die Bedeutung der strahlenden Wärme als Gelegenheitsursache für die Entstehung der ersten Symptome des Xeroderma pigmentosum hingewiesen hat.

---

37. Herr **Jadassohn** (Breslau): *Ueber eine eigenartige Form von „Atrophia maculosa cutis"*. (Mit Tafel VII.)

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen in aller Kürze Bericht zu erstatten über einen Fall, der zwar kaum eine praktische Bedeutung, dagegen zweifellos ein erhebliches theoretisches Interesse nicht bloss durch das klinische Bild, sondern auch durch das Resultat der anatomischen Untersuchung darbietet.

Es handelt sich um einen Fall von unregelmässig fleckförmiger „Atrophie der Haut" — so hätte ich ohne Bedenken gesagt (so habe ich auch diesen Vortrag angezeigt), wenn nicht vor kurzer Zeit ein neues Element in dem Krankheitsbilde hervorgetreten wäre, das eine neue Deutung erfordert und die Atrophie in zweite Linie zu rücken scheint; trotzdem glaube ich nach dem Grundsatz: „A potiori fit denominatio" vorläufig[1]) bei der gewählten Bezeichnung bleiben zu dürfen, trotzdem ich mir wohl bewusst bin, dass er die Eigenartigkeit meines Falles keineswegs zum Ausdruck bringt.

Die Krankengeschichte ist kurz die folgende:

A. Z., 23 Jahre alt, hat in ihrer Jugend Masern und Keuchhusten durchgemacht; keine Ausschläge, keine Drüsenerkrankungen. Beide Eltern leben und sind gesund. Ebenso die einzige Schwester. In der Familie weder Haut- noch Nervenkrankheiten. Pat. selbst hat auch nie Kopfschmerzen, nie nervöse Beschwerden gehabt, ist nicht hysterisch.

[1]) cf. die Bemerkungen in dem „Nachtrag".



Im 9. Jahre Verbrennung beider Hände mit kochendem Wasser; grosse Blasen, die erst in $^1/_4$ Jahre (mit Narben) abheilten.

In ihrem 18. Jahre bemerkte Patientin ohne Schmerzen, Jucken oder sonstige subjective Empfindungen „rothe Flecke" an beiden Ellenbogen, die sich zunächst an diesen Stellen sehr langsam vermehrten; etwa nach einem Jahre fanden sich auch einzelne Stellen weiter am Ober-, dann auch am Unterarm — die Kranke hat selbst gemerkt, dass sehr bald ein „Einsinken", ein Tieferwerden der Haut an den gerötheten Stellen eintrat; allmälig, aber continuirlich vermehrten sich die Stellen am Unter- und Oberarm; mit ca. 19 Jahren soll auch die Haut der Handrücken dünner, runzlig, leicht roth geworden sein.

Zwei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung fing es „zu stechen" an, „wie wenn es aus den Knochen hervorkäme", ab und zu, besonders bei Witterungswechsel, manchmal öfter, manchmal bloss einmal am Tage, nie aber so, dass die Nachtruhe gestört wurde; nie Jucken. Diese Beschwerden localisirten sich besonders am Ellenbogen, seltener am Oberarm und in der Hand. Im Laufe der Jahre wurden sie stärker, kamen häufiger, waren aber im Ganzen nie sehr beträchtlich. Bestimmte Angaben über zeitweise reichlicheres Auftreten der Flecke etc. vermag die Patientin nicht zu machen.

Seit 1. August 1889 Tumor albus des rechten Knies. Seit zwei Jahren glaubt Patientin magerer geworden zu sein. Der Tumor alb. ist inzwischen mit einer Ankylose so weit zur Heilung gekommen, dass die Patientin keine Beschwerden von ihm hat. — Nichts von Lues.

Status praesens. Im Ganzen gesund aussehendes, wohlgenährtes Mädchen. Am Körper ausser dem Tumor albus des rechten Knies keine Abnormitäten; nur an den Oberschenkeln eine Anzahl weisser, den gewöhnlichen Striae vollständig entsprechender Streifen in mässiger Ausbildung. Auffallend sind nur die beiden oberen Extremitäten. Die Haut beider Handrücken ist dünn, glatt, glänzend. Grosse und kleine Venen scheinen sehr intensiv durch, die Haut ist im Ganzen etwas bräunlich verfärbt — im Gegensatz zu der sonst weissen Haut-



farbe; scharfe Grenzen haben diese Veränderungen, welche die Patientin auf die Verbrennungen zurückführt, nicht.

Die eigentlich charakteristischen Efflorescenzen, die uns hier beschäftigen, sind im Wesentlichen auf die Streckseite beider Arme localisirt. Sie beginnen an den Handgelenken und erstrecken sich bis nahe an die Deltoidealgegend. Eine bestimmte regelmässige Anordnung halten sie nicht inne. Wir müssen folgende Formen — wohl verschiedenen Entwicklungsstadien entsprechend — unterscheiden: 1. ausgesprochen runde oder mehr unregelmässige, linsen- bis 10 Pf.-stückgrosse, helllividrothe Flecke, welche von leichtgerunzelter Epidermis überzogen sind und kaum vertieft aussehen; bei der Palpation aber bemerkt man, dass an diesen Stellen die Haut leicht verdünnt ist, dass der tastende Finger wie in eine seichte Lücke, die mit weicherem Gewebe ausgefüllt ist, hineinsinkt.

2. Ausschliesslich an beiden Olecranis dunkelblaurothe ganz unregelmässig geformte grössere (bis Markstück-grosse) Flecke, von denen einzelne Streifen nach verschiedener Richtung wie Ausläufer ausgehen; diese letzteren besonders machen den Eindruck, als wären sie leicht erhaben, sie sind auch meist mit etwas abgeschilferter Epidermis bedeckt. Beim Druck aber erscheinen auch sie gleichsam leer, die Epidermis fühlt sich über ihnen etwas „knitterig“ an.

3. Mehr streifenförmige hellrothe, unregelmässige Efflorescenzen, gruppenweise beisammen stehend und allenfalls an frische, mehr ovale Striae erinnernd.

4. Endlich an der Innenfläche der Oberarme ganz feine weisse Streifchen, alten Striae vergleichbar. [1])

Das Bild an beiden Armen ist ein auffallend ähnliches, die Symmetrie sehr weit gehend.

Zur Beschreibung der einzelnen Stellen muss ich hinzufügen, dass deutliche Follikelöffnungen nicht zu sehen sind — die Lanugohaare sind aber überhaupt sehr wenig entwickelt; dass die rothe Färbung der ersterwähnten Formen auf Fingerdruck vollständig schwindet, und dass, wenn man die einzelnen Flecke

[1]) Es ist mir recht wahrscheinlich, dass die letzterwähnten wirkliche Striae waren, mit dem eigentlichen Krankheitsprocess also nichts zu thun hatten.

mit glatter Oberfläche zwischen die Finger nimmt, ihre Epidermis sich in feinste Fältchen zusammenlegt.

Die Untersuchung des Nervensystems im Allgemeinen und desjenigen der Arme im Speciellen ergab keinerlei Abnormitäten; die Kraft der Arme, die Reaction der Muskeln etc. war ganz normal. — Eine Uebereinstimmung der Efflorescenzen mit bestimmten Nervengebieten oder mit den Voigt'schen Linien ist nicht nachweisbar. Dagegen konnte die Patientin bei verbundenen Augen fast immer genau angeben, wenn man eine — selbst eine kleine — erkrankte Stelle berührte; „sie habe dann ein anderes Gefühl“, das sie nicht näher beschreiben kann. Die Schmerzempfindlichkeit ist nicht wesentlich gesteigert, mit Ausnahme der Stellen an beiden Olocranis, die besonders stark empfindlich sind. Die Fähigkeit, Stecknadelkopf und -Spitze, Kälte und Hitze zu unterscheiden, feine Berührungen zu empfinden, ist überall erhalten. Der Versuch, Veränderungen des elektrischen Leitungswiderstandes an den kleinen erkrankten Stellen (gegenüber normaler Haut) zu constatiren, hat ein positives Resultat nicht ergeben.

Die Beschwerden der Patientin sind die oben beschriebenen.

Die Diagnose musste demnach zunächst auf eine fleckförmige Atrophie der Haut gestellt werden und zwar auf eine derjenigen Formen, die den gewöhnlichen Striae in ihrem ganzen Wesen sehr ähnlich sind, sich aber von diesen durch die unregelmässige, vorwiegend rundliche Form, durch die auffallende Färbung und die eigenartige Localisation, sowie durch die subjectiven Beschwerden, die sie der Patientin machten, unterscheiden.

Ich beobachtete die Patientin zunächst mehrere Monate hindurch, ohne wesentliche Differenzen in dem Bilde oder ein Fortschreiten der Erkrankung mit Sicherheit constatiren zu können. Therapeutisch wurde alles Mögliche versucht, um die Beschwerden zu lindern, wenn diese auch nicht sehr hervorstechend waren; alles aber vergeblich.

Dann gelang es mir nach langem Zureden die Patientin dazu zu bewegen, sich einen kleinen solchen Fleck am linken Oberarm excidiren zu lassen. Das geschah unter Cocain-



anästhesie; die Wunde wurde genäht und heilte per primam — als ich die Patientin nach Monaten wieder sah, war die lineäre Narbe scheinbar auseinandergewichen und man fand auch hier eine „Lücke“ in der leicht rothgefärbten Haut, welche die oben beschriebene weiche Beschaffenheit darbot.

Erst in allerletzter Zeit ist nun ein mir bis dahin fremdes Element in dem Krankheitsbild aufgetreten, das ein neues Licht auf den ganzen Process zu werfen geeignet ist. Ich fand nämlich bei einer erneuten Untersuchung am linken Vorderarm eine etwas über linsengrosse, leicht hervorspringende flache und dabei leicht erhabene Efflorescenz, einer trockenen syphilitischen Papel nicht unähnlich, von hellrother Farbe. Dieselbe bestand nach den Angaben der Patientin schon einige Zeit, machte keine besonderen Beschwerden — im übrigen war der Zustand der Kranken unverändert; auch die Schmerzen in den Armen hatten sich nicht wesentlich gesteigert.

Im Laufe von 2—3 Wochen war diese Papel vollständig eingesunken, die Epidermis leicht faltig — kurz es bereitete sich deutlich die Atrophie vor; dieselbe ist jetzt bereits in geringem Grade vorhanden.

Zugleich zeigten sich einige kleinere papulöse Efflorescenzen in der Nachbarschaft der ersten — die augenscheinlich denselben Entwicklungsgang durchmachten. Jetzt gab die Patientin auf ausdrückliches Befragen zu, dass auch die anderen Stellen in ähnlicher Weise entstanden waren; bestimmt wusste sie das von den Stellen an den Ellbogen — zugleich aber betonte sie mit aller Bestimmtheit, dass die einzelnen Stellen auch nach dem ersten Einsinken sich peripherisch vergrösserten.

Die histologische Untersuchung des excidirten rothen und eingesunkenen Fleckes ergab das folgende sehr interessante Bild.

Schnitte durch die grösste Breite der Efflorescenz liessen bei einfacher Kernfärbung, ausser einer leichten plateauartigen Abflachung der Mitte (ohne wesentliche Ausgleichung des Papillarkörpers) und einer unbedeutenden strich- und hautenweisen Infiltration mit Rund- und mehr spindeligen Zellen, die sich an beiden Rändern weit deutlicher manifestirten, als in der Mitte,

auffallende Abweichungen von der Norm nicht erkennen. Die Züge des collagenen Bindegewebes waren in normaler Anordnung vorhanden, vielleicht nur etwas flacher gestreckt. Drüse und Haare waren in diesem centralen Theile nicht zu finden, wohl dagegen in der Peripheric.

Diesen Schnitten durch das Centrum gegenüber wiesen solche durch die Peripherie des Fleckes keinerlei Abflachung auf; dagegen fanden sich hier die kleinen Zellhaufen und Stränge an den Gefässen mehr gleichmässig vertheilt, wenn auch naturgemäss auf einem kleineren Bezirke.

Klarheit in dieses Bild, das zunächst für die klinischen Erscheinungen eine Aufklärung nicht bot, brachte erst die Anwendung der Färbungsmethoden auf elastische Fasern. Da mir nur sehr wenig in Flemming'scher und Müllerscher Flüssigkeit conservirtes Material zur Verfügung stand, so beschränkte ich mich nach einigen Vorversuchen auf diejenige Färbungsmethode, welche mir die sichersten und für meine Zwecke vollständig ausreichenden Resultate gab, auf die Taenzer-Unna'sche Orceinfärbung.

Dabei zeigte sich denn, dass in allen Schnitten, in welchen die Efflorescenz selbst getroffen war, Lücken in dem elastischen Netz der Haut vorhanden waren — so zwar, dass bei Schnitten durch die grösste Breite der Efflorescenz an beiden Rändern das elastische Gewebe der Cutis in vollem Umfang erhalten war, dagegen in der ganzen mittleren Partie fast vollständig fehlte. Hie und da fand sich noch ein kleines Inselchen elastischer Substanz, hie und da namentlich bei starker Vergrösserung einzelne Fäserchen — im Allgemeinen aber war das ganze Netz Werk vom Papillarkörper bis in die Nähe der unteren Grenze der Cutis ausgefallen.

Ich habe nun die ganze Efflorescenz nach dieser Methode untersucht und dabei folgendes Bild der Entwicklung derselben erhalten.

Der Ausfall der elastischen Substanz beginnt an den die Efflorescenz peripher treffenden Schnitten etwa in der Mitte an einer oder auch an mehreren Stellen und zwar nicht im Papillarkörper, sondern in der allerobersten Schicht der eingesunkenen Cutis; über den „leeren Fleck", der sich auf diese



Weise bildet, zieht noch ein Streifen elastischer Fasern hinweg, aus dem einzelne feinere Aeste in die Papillen aufsteigen. Sehr bald trifft man auf Schnitte, in denen die Lücke eine etwa dreieckige, mit der Basis der Epidermis zugewendete Gestalt hat. Dann breitet sich der Verlust des elastischen Gewebes nach beiden Seiten und nach der Tiefe hin aus — nicht ganz continuirlich, sondern so, dass häufig noch grössere Inseln stehen bleiben, die dann erst allmälig aufgezehrt werden, bis schliesslich das zuerst beschriebene Bild resultirt.

Eine besondere Beachtung musste sich natürlich den Beziehungen widmen, welche zwischen den bereits erwähnten Zellinfiltraten, so unscheinbar sie auch waren, und dem Verlust des elastischen Gewebes obwalteten. Ich habe oben betont, dass die ersteren an den peripherischen Schnitten die ganze mittlere Partie einnahmen, — wenn auch im Ganzen vereinzelt; dass sie sich aber in den Schnitten durch den Fleck selbst vorzugsweise an den Rändern localisirten, und zwar sowohl noch in der Lücke, als auch jenseits derselben in dem wieder beginnenden elastischen Gewebe — so dass man sich dem Eindruck nicht verschliessen konnte, dass überall dem Untergang der elastischen Substanz ein wenn auch nur sehr leichter chronischer Infiltrationsprocess vorangeht. Innerhalb der einzelnen Zellhaufen war kaum eine Spur elastischer Substanz nachweisbar; selbst bei stärkster Vergrösserung fand sich nur recht vereinzelt eine dünne matte Faser. Hie und da erschien es auch, als wenn von diesen Infiltraten das elastische Gewebe zurückwich; aber es war kaum möglich, nachzuweisen, dass um diese Zellherde herum Degenerationsproducte des elastischen Gewebes sich besonders anhäuften.

Solche fanden sich bei starker Vergrösserung an den verschiedensten Stellen der Efflorescenz in wechselnder Ausdehnung. Ganz feine Fasern, wie sie sonst in der betreffenden Höhe der Cutis kaum vorkommen; solche von beträchtlich matterer Färbung und endlich krümelige, bröcklige, feinstrichlige Massen, die vielfach noch in Faserrichtung aufgereiht waren, immer aber durch ihre wenn auch schwächere Färbung und ihre Anordnung um die collagenen Bindegewebsfasern herum ihre Abstammung verriethen.



Weder an den Gefässen noch an den Drüsen waren Abnormitäten nachweisbar; nur dass besonders in ihrer Umgebung die mehrerwähnten Infiltrate lagen.

Feinere Nerven habe ich bei den von mir angewendeten Methoden in den kleinen Stückchen nicht aufgefunden; zwei grössere Aestchen waren nicht abnorm.

Erst jetzt kann ich mich dazu wenden, die Eigenart dieses Falles, resp. dieser eigenartigen Erkrankung zu besprechen. Zunächst möchte ich hervorheben, dass das klinische Bild durch den anatomischen Befund meines Erachtens vollständig erklärt wird. Durch den isolirten Ausfall des elastischen Gewebes muss nothwendig, ein Einsinken der Haut statthaben: das weiche collagene Bindegewebe kann gleichsam in sich selbst zusammensinken, sobald das ihm seine Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gebende elastische Gewebe fortfällt und in derselben Weise erklärt sich natürlich die eigenthümlich weiche, sulzige Beschaffenheit der erkrankten Hautstellen. Die Röthe derselben lässt sich in dreifacher Weise begründen, und wahrscheinlich trugen alle diese drei Momente zu ihrem Zustandekommen bei. Einmal werden die stark lichtbrechenden elastischen Fasern der Cutis an und für sich schon ein gutes Theil zu der weissen Farbe der Haut beitragen, welche ihrerseits meiner Ueberzeugung nach bei der halb durchsichtigen Beschaffenheit der Epidermis durch die weisse Eigenfarbe der Cutis bedingt ist; es ist schon dadurch verständlich, dass die Blutfarbe durch die das elastische Gewebe entbehrende Haut leichter durchscheint. Dann aber kann wohl auch der Füllungszustand der Gefässe durch den Wegfall des Aussendrucks, wie ihn die elastische Spannung der Haut bedingt, im Sinne der einfachen passiven Hyperämie beeinflusst werden.

Drittens beweist die wenn auch unbedeutende Rundzelleninfiltration sowie (klinisch) das Auftreten einer papulösen Efflorescenz, dass ein wenn auch unbedeutender Entzündungsprocess vorhanden ist, bei dem also Hautröthung etwas Selbstverständliches ist. Ich würde auf dieses Moment mehr Gewicht legen, wenn nicht speciell bei dem von mir excidirten Fleck Differenzen in der Intensität der Röthung in der Peripherie und im Centrum vollständig gefehlt hätten, trotzdem die mikrosko-



pische Untersuchung bewies, dass entzündliche Erscheinungen nur an der Peripherie vorhanden waren. Die beiden ersten Momente, sowie der Analogie mit frischen Striae scheinen mir also zur Erklärung der Farbe der beschriebenen Flecke genügend zu sein.

Weit schwieriger aber als die Einzelnheiten des klinischen Bildes ist es, die gesammte Pathogenese dieses eigenartigen Falles zu erklären. Solange ich nur die „Atrophie“ kannte, so lange lag es ja — trotz der mangelnden Uebereinstimmung mit einem bestimmten Nervenverlauf — nahe, an eine trophische Störung, z. B. etwa an eine von den Verbrennungsnarben ausgehende Neuritis (siehe den Fall Ohmann-Dumesnils) zu denken und da diese nachweisbar nur ein Element der Haut, nur die elastischen Fasern betraf, so hätte man vielleicht sogar noch besondere trophische Nerven für diese postuliren müssen. Der anatomisch nachweisbaren Infiltration der Haut hatte ich bei ihrem geringen Umfang eine wesentliche Bedeutung nicht beigelegt, und ich hatte sie mehr als eine secundäre Erscheinung — vielleicht als eine Art Wucherungserscheinung nach Wegfall eines Wachsthumshindernisses im Sinne Weigert's — angesehen. Seitdem ich klinisch das Auftreten einer deutlich infiltrirten Papel beobachtet hatte, musste ich naturgemäss zu einer anderen Deutung gelangen, und es war dies um so mehr nothwendig, als ich auch histologisch den Nachweis führen konnte, dass augenscheinlich eine Zellvermehrung um die Gefässe, also doch wohl eine Entzündung überall dem Verschwinden der elastischen Fasern vorangeht.

Damit rückt denn mein Fall anderen näher, welche, wenn auch in sehr spärlicher Zahl publicirt worden sind. Ich erinnere zunächst an die Vergetures arrondies, an die Maculae atrophicae nach papulösen Syphiliden, wie sie von mehreren französischen Autoren und in letzter Zeit von Oppenheimer aus der Wolff'schen Klinik beschrieben worden sind. In diesen Fällen geht die Involution von papulösen Efflorescenzen mit einem Einsinken der Haut einher; allerdings ist eine specielle Betheiligung des elastischen Gewebes bei diesem Vorgang nicht erwiesen worden, trotzdem Oppenheimer speciell darauf geachtet hat.



Von grösserer Bedeutung für meinen Fall ist eine Beobachtung Liveing's und eine von Sherwell, in denen ebenfalls von einer „Hypertrophie“ oder einer papulösen Phase, die der eigentlichen Atrophie vorangeht, die Rede ist. Liveing geht sogar so weit, die Hypertrophie so sehr in das Wesen des Processes mit hineinzuziehen, dass er auf Grund dieser Beobachtung die Erkrankung der Sclerodermie nahe rückte; und ihm folgen manche Engländer und Amerikaner, indem sie idiopathische atrophische Streifen und Flecke vielfach zur Morphaea rechnen — eine Auffassung, in der wir ihnen, wie ich bei der Eigenart dieses Krankheitsbildes wohl nicht erst nachzuweisen brauche, nicht folgen werden und die jetzt auch immer seltener vertreten wird (auch Taylor spricht sich gegen sie aus).

Wichtiger erscheinen mir die Fälle Pellizari's (Eritema orticato atrofizzante) und Balzer's Erythème polymorphe, noneux, papuleux, ortié et dissociant mit nachfolgender Atrophie; aber beide unterscheiden sich durch die verschiedensten Momente (Localisation, Art und Schnelligkeit des Auftretens und der Entwicklung, Aussehen der einzelnen Efflorescenzen) fast eben so sehr von den von mir beobachteten, wie die Fälle von Hautatrophie, die Buchwald, Touton, Pospelow etc. beschrieben haben.

Dass man das Leiden meiner Patientin nicht den Striae im eigentlichen Sinne zuzählen darf, ergibt sich aus dem Berichteten von selbst — von diesen darf man meines Erachtens nur reden, wenn es sich um durch mechanische Einwirkung entstandene streifen-, oder auch einmal mehr fleckenförmige Continuitätstrennungen der Haut handelt — ich betone hier nur, dass in meinem Falle, wie nach den Untersuchungen Troisier's und Ménétrier's bei den eigentlichen Striae, das elastische Gewebe dasjenige Element ist, das der Hauterkrankung ihre charakteristischen Merkmale gibt; freilich nicht von einer Ueberdehnung und schliesslichen Zerreissung der elastischen Fasern war in meinen Präparaten die Rede, sondern von einer allmäligen Aufzehrung derselben; daher auch die Unterschiede im histologischen Bilde.

Aus alledem geht hervor, dass ich eine wirkliche Analogie



zu meiner Beobachtung in der Literatur nicht gefunden habe, diese also bisher vereinzelt dasteht. [1])

Ich habe bereits betont, dass der Infiltrationsprocess in meinem Falle das primäre ist — klinisch nachweisbar ist er allerdings bloss in der ersten Periode der Efflorescenzenbildung; aber auch, wenn sich die Atrophie bereits ausgebildet hat, schreitet mikroskopisch die Infiltration klinisch unmerkbar peripher weiter (in Uebereinstimmung mit dem weiteren Wachsthum der einzelnen atrophischen Stellen, das die Pat. mit aller Bestimmtheit behauptet) — und ihr folgt der Verlust des elastischen Gewebes von dem weder Pellizari noch Balzer berichten konnten.

Zu dieser Anschauung von der primären Existenz der Infiltration in meinem Falle bin ich durch die klinische, wie histologische Untersuchung meines Falles gedrängt worden. Ich muss aber hier hervorheben, dass Kaposi speciell mit Bezug auf den Fall Pellizari's und eines anderen von Podratzky vorgestellten die Anschauung entwickelt, dass die primäre Tumorbildung bei den erwähnten Patienten die Folge der Zerreissung der Gefässe, also des Insultes sei, welche die Distension der Haut — und damit die Bildung der Striae, resp. Maculae atrophicae bedinge. Dafür sprächen die Farbenveränderungen an solchen Stellen, welche denen bei frischer Striae, d. h. der Umwandlung des in das Gewebe der Haut diffundirten Blutfarbstoffes analog seien. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob eine derartige Deutung für den Fall Pellizari's zulässig sei, dessen Beschreibung ihm freilich nicht besonders günstig zu sein scheint. In meinem Falle ist sie gänzlich unmöglich — denn weder entsprach die obenbeschriebene Papel in ihrem ganzen Aussehen einem Extravasat, noch fand sich in ihrem weiteren Verlauf eine auf ein solches hinweisende Farbenveränderung. Auf der anderen Seite aber finden sich aber auch in meinen Schnitten — von einer älteren Efflorescenz — die Zeichen eines fortschreitenden Infiltrationsprocesses ohne eine Spur von Blutung. Die rothe oder livide Färbung der Efflorescenzen aber hatte mit ausgetretenem Blut nichts zu thun; sie liess sich ohne Weiteres festdrücken, beruhte also zweifellos auf stärkerer

[1]) cf. den „Nachtrag“.



Füllung oder stärkerem Durchscheinen der Gefässe oder vielmehr auf beiden Momenten.

Wenn ich also auch gegenüber der Anschauung Kaposis dabei bleiben muss, dass der Infiltrationsprocess in meinem Falle das primäre war, so kann ich mich doch für meinen Fall auch der Anschauung Balzer's nicht anschliessen, welcher bei seiner Beobachtung die „Dissociation de la trame conjonctivo-élastique du derme“ auf die mechanische Einwirkung der Congestion, des Exsudats, der Neubildung neben einer gewissen Prädisposition zurückzuführen geneigt ist. In Balzer's, wie in meinem Falle ist das Wesen des Infiltrationsprocesses unserem Verständniss nicht zugänglich, und die bereits erwähnten Differenzen der klinischen Bilder lassen die Annahme als sicher erscheinen, dass es sich bei beiden um ganz verschiedene Dinge handelte.

Ob bei Balzer's Patienten ein Erythema multiforme oder nodosum in Hebra's Sinne vorlag, vermag ich natürlich nicht zu unterscheiden — die Beschreibung des Falles spricht nicht gerade dafür. Die Krankheit meiner Patientin aber war auch, was das Auftreten der primären Papeln angeht, eine ganz eigenartige, analogielos dastehende — (exquisite Chronicität, Localisation) — und schon aus diesem Grunde bin ich geneigt, die ebenfalls ganz eigenartige Folge dieses Processes — den isolirten Verlust des elastischen Gewebes — als etwas zum Wesen desselben gehöriges anzusehen.

Es ist ja zweifellos, dass auch bei der Entstehung der Striae individuelle Differenzen vorherrschen, dass manche Menschen schon bei einer mechanischen Einwirkung (z. B. einer Zunahme des Panniculus adiposus) Striae acquiriren, bei denen die Haut anderer noch ganz unversehrt bleibt. Aber ein so geringfügiger Infiltrationsprocess, wie bei meiner Patientin, oder wie in den Fällen Pellizari's und Balzer's genügt doch nicht, um auf mechanische Weise das eigenartige Resultat zu erklären; weit umfangreichere Infiltrationen oder Dehnungen aus anderer, bekannter Ursache bleiben ohne solche Folge und meine Patientin hatte beispielsweise an dem durch die Gelenktuberculose kolossal geschwollenen Knie keine Spur von Striae. Wir werden also doch wohl in der Annahme



nicht fehlgehen, dass es zu der Besonderheit des beschriebenen Infiltrationsprocesses gehört, gerade auf das elastische Gewebe einen so ungünstigen „dystrophischen“ Einfluss auszuüben. Ob in den aus der Literatur[1]) zum Vergleich herangezogenen Fällen ebenfalls gerade das elastische Gewebe das geschädigte war, darüber fehlen leider anatomische Untersuchungen. Bisher bilden die Resultate Troisier's und Ménétrier's bezüglich der Striae das einzige, allerdings auch nur unvollkommene Analogon zu meinen Präparaten.

Dass der Name „Atrophie“ für diesen und alle ähnlichen Fälle, wie auch für die Striae ein geeigneter nicht ist, da es sich nur um den Verlust oder die Zerreissung eines Gewebsbestandtheiles handelt, erscheint mir zweifellos; auch Troisier, Ménétrier und Balzer haben das betont. Balzer schlägt vor, den Namen „Vergetures“, der nichts präjudicirt, für alle diese Fälle zu benutzen. Wir haben im Deutschen einen analogen Ausdruck nicht. Besnier und Doyon gebrauchen übrigens ebenfalls die Bezeichnung „Atrophie“. Man hat bisher die Gruppe der Atrophien in den Systemen, doch wohl nur der Noth gehorchend, in dem bekannten, kolossalen Umfang aufgestellt. Ich würde es für vortheilhafter halten, denselben auf die wirklich atrophischen Zustände der gesammten Haut, wie sie bei den oben erwähnten Fällen Buchwald's etc., bei der Glossy Skin, bei der Altershaut vorliegen, zu beschränken und von ihnen abzugrenzen: einmal die wirklichen Narben, und unter diesen auch diejenigen Verdünnungen der Haut, welche ohne vorangegangene Ulceration nach Resorption eines Infiltrates doch wohl immer durch die Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes zu Stande kommen, und ferner die durch den Verlust des elastischen Gewebes eintretenden, deren Paradigma die Striae sind — eine solche Eintheilung und Namengebung wird aber erst dann strict durchführbar sein, wenn auf diesem ganzen Gebiete reichlichere Untersuchungen vorliegen, als es bis jetzt der Fall ist.

---

[1]) Bezüglich der Literatur verweise ich auf die sehr vollständigen Angaben in der soeben erschienenen zweiten Auflage der französischen Uebersetzung von Kaposi's Vorlesungen von Besnier und Doyon.

Nachtrag.

Seit ich den vorstehenden Vortrag gehalten, habe ich Gelegenheit gehabt, einen wenn auch nicht gleichen, so doch sehr ähnlichen Fall, den Herr Thibierge in der December-Sitzung der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie vorstellte, sowohl bei dieser sehr interessanten Demonstration als auch später auf der Station Besnier's wiederholt untersuchen zu können. Jetzt liegt bereits das ausführliche Protokoll der erwähnten Sitzung (Bulletin de la Société etc. 1891, p. 452) vor und ich halte es darum für angezeigt, auf diesen Fall noch in aller Kürze einzugehen.

Es handelte sich um eine 25jährige Frau, welche nur zwei Plaques darbot: die eine auf der rechten Wange, etwa Markstückgross, rund, war durch eine vorhergehende elektrolytische Behandlung in ihren centralen Partien wesentlich verändert; hier fanden sich weisse, leicht erhabene Narben. Am Rande aber war die charakteristische Eigenart der Affection vollständig zu erkennen: durch die rothe Färbung, die auf Druck vollständig schwand; durch die eigenthümlich weiche Consistenz, durch das Fehlen jeder Veränderung der Epidermis, durch die schwache, aber deutliche Depression ähnelte dieser Fleck einzelnen bei meiner Patientin ganz ausserordentlich. Auf der linken Wange der Kranken Thibierge's fand sich eine zweite Efflorescenz von ovaler Form, über linsengross, roth, sehr wenig deprimirt, ebenfalls deutlich lockerer als die umgebende Haut. Die beiden Stellen waren ohne alle subjectiven Erscheinungen im Laufe von zwei Jahren, resp. acht Monaten entstanden; eine Erhebung über das Niveau der Haut ist nach der Aussage der Patientin niemals vorhanden gewesen. Die Anamnese und der sonstige Status bieten keine Besonderheiten.

Ich brauche auf die Analogien dieses Befundes mit dem bei meiner Patientin nach Allem, was ich oben gesagt habe, nicht erst einzugehen. Auch die Differenzen sind unverkennbar: Von der Localisation und der Reichlichkeit der Krankheitsherde in meinem Falle abgesehen, scheint mir wesentlich das Fehlen subjectiver Empfindungen und eines papulösen Vorstadium bei der Kranken Thibierges bemerkenswerth zu sein.

Auf beide Momente aber möchte ich nicht allzuviel Werth



legen, weil auch bei meiner Patientin die schmerzhaften Sensationen erst später aufgetreten sind und weil mich über die Art der Entstehung der Plaques trotz aller auf die Anamnese verwendeten Mühe erst die eigene Beobachtung, deren Möglichkeit ich einem glücklichen Zufall verdankte, aufklärte. Auch möchte ich der klinisch sichtbaren primären Infiltration darum eine entscheidende Rolle nicht beilegen, weil ich selbst, wie oben erörtert, das periphere Fortschreiten der Infiltration ohne bemerkbare Verdickung der Haut mikroskopisch constatiren konnte. Ich würde also trotz der Reserve, die bei so seltenen Fällen nothwendig ist, nicht anstehen, die beiden Beobachtungen für identisch zu erklären, wenn der histologische Befund der gleiche wäre; leider konnte bei Thibierge's Fall aus selbstverständlichen Gründen die Biopsie nicht ausgeführt werden.

Dagegen muss ich noch einen Augenblick bei den interessanten Bemerkungen verweilen, mit welchen der verehrte Autor seine Demonstration begleitete. Ebenso wie ich, ist auch er zu dem Resultate gekommen, dass vollständige Analoga zu unseren Beobachtungen in der Literatur kaum vorhanden sind. Er bespricht die verschiedenen Formen von Hautatrophie und hebt ihre Differenzen gegenüber dieser eigenartigen Erkrankung hervor. Auch er betont, dass Röthung und Atrophie „qui marchent ici de pair, sont sans doute liés entre eux par une étroite rélation et sont très probablement l'un et l'autre l'expression d'un même état pathologique“, und das der Mangel an „Lésions manifestement inflammatoires“ und „manifestement cicatricielles“ auch die Bezeichnung dieser Erkrankung als „Ulerythem“ unmöglich macht.

Ich habe oben betont, dass die Entzündung nach den Resultaten meiner mikroskopischen Untersuchung als das Primäre anzusehen und dass die Röthung zwar sicher zum Theil auf Rechnung der nachweisbaren peripheren Entzündung, zum Theil aber auch nothwendiger Weise auf den Verlust des elastischen Gewebes zu setzen ist und dass dieser, wenn auch secundäre Vorgang mir das charakteristischste der ganzen Affection zu sein scheint. Die Bemerkungen, welche Besnier auf seiner Abtheilung gelegentlich dieses Falles und einer Beobachtung von Striae machte, zeigten mir, dass auch er die

nahe anatomische Verwandtschaft dieser Affection mit den Striae ganz besonders zu betonen wünschte; ich für meine Person bin überzeugt, dass die anatomische Untersuchung des erwähnten Falles diesen Gedankengang als vollkommen berechtigt erwiesen hätte.

Und nun nur noch ein Wort zur Namengebung: Thibierge nennt seinen Fall (natürlich rein symptomatologisch), „Atrophodermie érythémateuse en plaques, à progression excentrique", Besnier gebrauchte den Namen: „Érythème atrophiant excentrique". Beide Bezeichnungen scheinen mir der Sache nicht ganz zu entsprechen; ich habe schon in meinem Vortrag in Uebereinstimmung mit anderen französischen Autoren bemerkt, dass mir die Bezeichnung „Atrophie" für diejenigen Affectionen, bei denen nur oder fast nur der Verlust des elastischen Gewebes das Einsinken der Haut bedingt, viel zu weit erscheint; und „Erythem" möchte ich eine Affection von so eminent chronischem Verlauf nicht nennen, wenn ich auch weiss, dass manche Autoren (so auch Unna beim „Ulerythem") kein Bedenken tragen, diesen doch sonst nur für acute Leiden gebrauchten Ausdruck auch auf chronische Röthungen zu übertragen. Wo aber sollte man dann eine Grenze mit dem Gebrauch dieses Namens machen?

Ich möchte vielmehr glauben, dass in der That das Bedürfniss sich geltend machen wird, die wesentlich nur zum Verlust des elastischen Gewebes, und nicht zur Narbenbildung führenden Processe, welche bis jetzt nur durch die verschiedenen Formen der Striae und meinen Fall dargestellt werden, mit einem eigenen Namen zu benennen; denn dieselben haben in der That eine klinische Eigenthümlichkeit, die sie ganz besonders charakterisirt: die auffallende Lockerheit, wie sie der Verlust der elastischen Spannung der Haut bedingt und wie sie auch Thibierge hervorhebt („La consistance... est plus faible que celle de la peau normale"). Es ist einleuchtend, dass diese Eigenschaft kein nothwendiges Attribut der Atrophie ist; und ebenso, dass sie auch den Striae, die oft ganz im Niveau der Haut zu liegen scheinen, ihre charakteristische Eigenart verleiht. Da wir nun im Interesse der internationalen Verständigung und der Gleichmässigkeit der



Nomenclatur zur Namenbildung am besten griechischer Worte uns bedienen, so möchte ich mir erlauben, den Vorschlag diese Gruppe von Krankheiten, die durch den Verlust der elastischen Fasern charakterisirt ist, als „Anetodermien“ (von ἄνετος, locker) zu bezeichnen und damit in einen durch den klinischen Befund begründeten Gegensatz zu der Sclerodermie zu setzen. Man würde dann also in unserem Falle von einer „Anetodermia erythematodes“ sprechen können, weil das erythematöse in der That den zweiten Hauptcharakter der Erkrankung hervorhebt und das Adjectiv erythematodes (erythemartig) ja auch beim Lupus erythematodes — einer eminent chronischen Affection — im Gebrauch ist.

Die Striae, welche die andere Gruppe dieser Familie bilden, würden, wenn es gelänge, diesen einfacheren Namen auszurotten, als Anetodermia striata zu bezeichnen sein. Eine Stellung im System wird diesen Affectionen, deren Aetiologie ganz verschieden ist, schwer anzuweisen sein — bei Auspitz würden sie neben den „Adesmosen“ eingereiht werden müssen.

Wichtiger aber als die Nomenclatur wird das Bestreben sein, durch weitere Casuistik die Pathogenese dieser Erkrankungen aufzuklären.

Fig. I: Schnitt durch die Mitte der „Macula atrophica“. Schwache Vergrösserung.[1])

Fig. II. Wie I. Rand der atrophischen Stelle. Starke Vergrösserung.

Fig. III. Schnitt durch den peripheren Rand desselben Fleckes — herdweise Infiltration in der Mitte. Starke Vergrösserung.

---

38. Herr **Neuberger** (Breslau); *Ueber den sogenannten Pemphigus neuroticus.*

(Mit Tafel VIII.)

Meine Herren! Der auf der Breslauer Klinik beobachtete Fall, über den ich hier berichten will, bietet nicht nur rein dermatologisches, sondern so vielseitiges Interesse, dass ich es lebhaft bedaure, mich an dieser Stelle auf die Mittheilung der allerwesentlichsten Punkte beschränken zu müssen. Es handelte sich um ein

---

[1]) Diese Abbildung gibt leider die sehr charakteristischen Veränderungen nur recht unvollkommen wieder; die beiden anderen Photographien werden diesen Mangel wohl ergänzen.

26jähriges, hochgradig hysterisches Mädchen, welches wegen Erscheinungen secundärer Lues unsere Klinik aufsuchte. An ihrem Rücken fielen zwei rechts oben dicht neben einander stehende Narbenkeloide auf; ferner fand sich am Metacarpo-phalangealgelenke an Stelle des fehlenden rechten Mittelfingers ein Amputationsstumpf, der auf Druck sehr schmerzhaft war, und von dem aus von Zeit zu Zeit heftige lancinirende, auf die obere Extremität, Brust und Rücken der rechten Seite ausstrahlende Schmerzen auftraten. Die Kranke gab an, dass sie vor 2 Jahren beim Futterschneiden sich eine Fingerverletzung zugezogen habe, die sehr bald „Brand" nach sich zog und eine Amputation des rechten Mittelfingers nothwendig machte. An Stelle der Narbenkeloide sollen anfangs grosse Blasen und dann Geschwüre vorhanden gewesen sein.

Nach vierwöchentlichem Krankenhausaufenthalte zeigten sich plötzlich bei der Patientin in der Umgebung der rechten Brustdrüse und oberhalb des rechten Schlüsselbeins unter gleichzeitigem Ausbruch der — bisher angeblich noch niemals aufgetretenen — Menses zahlreiche Blasen.

Diese Blaseneruptionen wiederholten sich bei der Kranken in oft an die Menses sich anschliessenden, sonst aber unregelmässigen Intervallen, und waren zunächst auf die rechte Brust und rechte obere Extremität beschränkt; erst nach einem Zeitraume von vier Monaten gingen sie auch auf die linke Körperseite und zwar auch nur auf die obere Extremität und Brust über.

Die Efflorescenzen bestanden für gewöhnlich in während der Nacht unter Brennen aufgetretenen kleineren disseminirten und grösseren, taubeneigrossen und noch grösseren, zum Theil durch Confluenz entstandenen, mit einer gelblichen klaren serösen Flüssigkeit angefüllten Blasen, welche sehr stark gefüllt waren und selbst einem stärkeren auf sie ausgeübten Drucke gegenüber resistent blieben.

Dieselben waren umgeben von einer breiteren, weissen, quaddelartig über das Hautniveau erhabenen Randzone, welch letztere wieder von einem mattrothverfärbten Peripheriesaum begrenzt wurde. Diese bisweilen mehrere Tage unter Färbung und schliesslich gelatineartiger Eindickung des Inhalts per-



sistenten Blasen trockneten zu einem grossen, gelbgrünen, unter das Hautniveau eingesunkenen Schorf ein, der nach einiger Zeit eine braunrothe bis schwarze Verfärbung annahm, und der in seltenen Fällen bis zur Ausheilung des darunter befindlichen Substanzverlustes haften blieb, gewöhnlich aber schon in kurzer Zeit durch vom Rande her hervorsickernde Eitermassen losgehoben wurde.

Nach der Ablösung des Schorfes trat ein unregelmässig vertiefter, scharf umschriebener, lebhaft eiternder, einen fötiden Geruch verbreitender Substanzverlust zu Tage, der mit schliesslicher Keloidbildung langsam vernarbte. Oft entwickelten sich auch ohne Blasenbildung während der Nacht wie verätzt aussehende, einen trocknen Schorf bildende necrotische Stellen.

Seltener traten längliche oder nierenförmige, braunroth verfärbte beetartige Erhabenheiten auf, die oft erst nach tagelangem Bestande eine centrale mumificirte Kruste bildeten, während zugleich manchmal am Rande frische, ganz kleine, weisse Bläschen auftauchten. —

Der hochgradig hysterische Zustand der Patientin drängte natürlich zu einer neurologischen Untersuchung. Dieselbe ergab: rechtsseitige totale Analgesie, sowie hochgradige Herabsetzung der Berührungsempfindung, Erscheinungen, die für hysterischer Natur erachtet wurden. Uebrigens führte die fast vollständige Anästhesie, die auch am Tarsus et Bulbus des rechten Auges bestand, gelegentlich zu einer starken Keratitis, die aber unter geeigneter Behandlung bald geheilt wurde.

Die anfangs, von geringen Ausnahmen abgesehen, allein auf der rechten oberen Extremität und Brust beobachtete Localisation der Blaseneruptionen legte die Vermuthung nahe, dass es sich um eine periphere Nervenläsion handle, die vom Amputationsstumpf der rechten Hand ausgegangen und in ascendirender Weise auch im Rückenmark Veränderungen hervorgerufen habe.

Der Stumpf, allem Anscheine nach ein Amputationsneurom, wurde daher excidirt. Jedoch bestätigte die histologische Untersuchung desselben diese Annahme nicht; Nervenfasern liessen sich in dem Tumor überhaupt nicht auffinden, hingegen



zeigte sich eine Vermehrung des straffaserigen Bindegewebes und der elastischen Fasern. Auch blieb die Entfernung des Amputationsstumpfes erfolglos; denn die Blasenausbrüche wiederholten sich bei der Person nicht nur in verstärktem Maasse, so dass bald die rechte obere Extremität und Brust von Geschwüren geradezu besäet waren, sie traten auch, wie bereits vorher erwähnt, auf die linke Körperhälfte über, blieben aber immer nur auf Brust und obere Extremität beschränkt, ausgenommen, dass mehrere oberflächlichere nekrotisirende Plaques an der Zungen-, Mund- und Lippen-Schleimhaut und eine kleine runde verschorfte Stelle an der rechten grossen Labie auftraten.

Sehr häufig wurden erythematöse Flecken im Gesichte, sowie beträchtliche Schwellung und Röthung der Umgebung der zur Gangrän führenden Flecke beobachtet.

Aus dieser kurzen Schilderung dürfte Ihnen, meine Herren, zur Genüge die grosse Aehnlichkeit auffallen, die dieser Fall mit den von Doutrelepont und Kaposi auf dem Prager Congress berichteten, dann im Archiv unter den Bezeichnungen: „acute multiple Hautgangrän" respective: „Zoster gangränosus recidivus atypicus hystericus" publicirten darbietet.

In diesem, wie in jenen Fällen ist das Auftreten von oft in Gruppen angeordneten, in unregelmässigen Intervallen sich wiederholenden zur Gangrän führenden Bläschen bei hysterischen, mit Menstruations-Störungen behafteten Personen charakteristisch; ebenso die Eigenthümlichkeit, dass in ganz auffälliger Weise gern ein und dieselbe Stelle zu wiederholten Malen ergriffen wird und die Geschwüre unter Keloidbildung vernarben.

Auch in der Doutrelepont'schen Beobachtung waren ebenso wie in den, wenn auch anders bezeichneten, so doch hierher gehörenden Fällen Kopp's, Routier's und anderer Autoren periphere traumatische Verletzungen dem Eintritt der Blaseneruptionen vorausgegangen.

Trotz alledem existirten aber auch recht weitgehende Differenzen zwischen dem von mir soeben mitgetheilten Falle und denen Kaposi's und Doutrelepont's.

Während, um beispielsweise nur einen Punkt hervorzu-



heben, im Falle Doutrelepont's erst nach fast zweijähriger Beobachtungszeit deutliche Blasenbildung zur Sicht kam, war diese Erscheinung bei meiner Kranken von Anfang an im ausgedehntesten Grade ausgesprochen, und während in pathologischer Hinsicht Kaposi betont, dass die Schorfe bei seinen Kranken aus einzelnen linsengrossen und kleineren scheibenförmigen Verschorfungen zusammengesetzt seien, fand sich in meinem Falle immer nur ein zusammenhängender und ein Ganzes bildender Schorf, der auch in toto abgestossen wurde.

Ebenso haben sich bei der histologischen Untersuchung frisch excidirter Blasen in meinem Falle ganz andere Verhältnisse offenbart, als sie Kaposi für seine Beobachtungen angibt, indem ich als primäre Erscheinung eine Nekrose des rete Malpighi ansprechen musste, der erst secundär eine Veränderung des Papillarkörpers nachfolgte.

Ganz im Gegensatze hierzu fand Kaposi als ersten Process eine Verschorfung des Papillarkörpers und des Coriums.

Hinsichtlich der histologischen Details und der einschlägigen, übrigens von Doutrelepont bereits ausführlich zusammengestellten, Literatur muss ich natürlich auf eine später erfolgende ausführlichere Publication verweisen, erwähne nur, dass erst neuerdings Ricketts zwei weitere Fälle von Herpes zoster gangränosus atypicus mitgetheilt hat, und dass sich in der Litteratur zahlreiche in diese Kategorie gehörende Fälle unter den verschiedenartigsten Bezeichnungen vorfinden.

Die Bezeichnung des Falles als „Pemphigus neuroticus" habe ich gewählt, weil in ganz exquisiter Weise eine allem Anscheine nach auf nervöser Basis beruhende Blasenbildung im klinischen Bilde prädominirte.

Als Zoster gangränosus habe ich ihn deshalb nicht bezeichnet, weil mein Fall nicht ganz mit den von Kaposi als „Zoster gangränosus recidivus atypicus" benannten übereinstimmt, wenn mir auch die Verwandtschaft beider Krankheitsbilder nicht zweifelhaft war.

Im übrigen will ich auf die Nomenclatur heute nicht weiter eingehen, da die Section in diesem Falle so wie so andere Gesichtspunkte ergab.

In differentialdiagnostischer Hinsicht liess sich Lepra



anaesthetica ohne weiteres ausschliessen; auch für Artefacte, wofür die histologischen Ergebnisse sehr wohl sprechen konnten, ergab die genauere, lange Beobachtung der Kranken, sowie das Auftreten der verschiedenartigsten Efflorescenzen selbst unter einem festen Verbande keinen Anhaltepunkt.

Ganz anders aber lag die Frage betreffs einer etwa bestehenden Syringomyelie.

Der totale Verlust der Schmerzempfindung, die Thermoanästhesie, die geringe rechtsseitige Einengung des Gesichtsfeldes, ferner das Auftreten mehrerer Furunkel, eines allerdings nicht schmerzlosen Panaritimus am rechten Zeigefinger und die Heilung der Geschwüre unter Keloidbildung sprachen zwar zu Gunsten derselben. Doch liessen sich die eben erwähnten Sensibilitätsstörungen auch auf die so wie so ganz in den Vordergrund gedrängte, ganz besonders hochgradige Hysterie der Patientin zurückführen. Diese Thatsache nun, im Vereine mit dem Fehlen von Muskelatrophie, Skoliose, Affenhand (Aran Duchenne), von Verdickungen der Hände, von Störungen der Nägel, im Vereine mit einer hochgradigen Herabsetzung der Berührungsempfindung, sowie einer nur sehr geringgradigen vasomotorischen Störung (Urticaria factitia) liess die Diagnose: Syringomyelie sehr zweifelhaft erscheinen.

Die Krankheit der Patientin nahm einen unvermuthet raschen Verlauf, indem unter Auftreten neuer gangränescirender Stellen, unter heftigem anhaltenden Erbrechen sehr reichlicher grünlich gefärbter Massen die Patientin in wenigen Tagen verfiel.

Diese Erscheinung wurde anfangs für die Folge eines einige Zeit vorher verübten Selbstmordversuchs mit (übrigens ganz verdünnter) Schwefelsäure angesehen; aber mit Unrecht, denn Patientin war schon einige Tage nach diesem Ereignisse wieder ganz wohl. Es zeigte sich, dass das Erbrechen hysterischer Natur war. Denn von dem Momente an, wo wir starke elektrische Ströme applicirten oder auch nur androhten, hörten jegliche Würgbewegungen und Erbrechen sofort auf.

Trotz alledem trat, wie gesagt, schnell Marasmus ein, die Kranke magerte rapid ab, Nase und Extremitäten wurden



kühl, am rechten Handrücken entwickelte sich eine eigenthümliche bläuliche Verfärbung; erythematöse, etwas erhabene und hochgradig schmerzhafte Flecken kamen besonders an den unteren Extremitäten zum Vorschein, der Puls wurde fadenförmig und im Verlaufe von 8 Tagen trat der Tod ein.

Der Sectionsbefund ergab: Syringomyelie. Keine makroskopisch auffallende Veränderung der peripheren Nerven.

Es würde mich zu weit führen, meine Herren, auf die Syringomyelie, die Beziehungen derselben zur Morvan'schen Krankheit und zur Hysterie einzugehen, zumal da die histologische Rückenmarksuntersuchung noch aussteht, aber ich will zum Schlusse betonen, dass unser Fall ein neuer Beweis für die schon oft ausgesprochene, zuletzt von Thibierge vertretene Ansicht ist, dass viele der unter den verschiedenartigsten Bezeichnungen rubricirten Fälle bei eingehender Kritik sich als Syringomyelie erweisen würden und die Bitte aussprechen, auch von dermatologischer Seite mehr als bisher dem proteusartigen Symptomencomplexe der Syringomyelie Ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Discussion.

Herr Doutrelepont (Bonn): Bei dem von mir ausführlich beschriebenen Fall ist ebenfalls die Section vorgenommen worden: Die genaueste Untersuchung des Centralnervensystems hat aber nichts ergeben, was für eine palpable Erkrankung desselben hätte verwerthet werden können.

Herr Neisser (Breslau): Der Ihnen soeben vorgetragene Fall scheint mir nicht nur als casuistischer Beitrag von höchster Bedeutung; ich glaube, man kann ihn auch zur Bereicherung unserer allgemeinen Anschauungen über alle die trophischen Zustände überhaupt verwerthen. Wie wir gehört haben, handelte es sich um eine ganz besonders hochgradige Hysterica. Nichts lag daher näher, als auf diese allgemein nervösen Zustände auch alle die trophischen und sensiblen Störungen zurückzuführen, die an der Kranken zur Beobachtung kamen. Die Section aber ergab, dass in typischer Weise spinale Veränderungen den auf der Haut auftretenden Krankheitsherden entsprachen. Sowohl die Hemianästhesie wie die Hemianalgesie wie die fast vollkommene Halbseitigkeit der trophischen Hautalterationen und die Beschränkung dieser Erscheinungen auf die obere Körperhälfte



entsprachen in ihrer Localisation der Ausdehnung der syringomyelitischen Processe im Rückenmark. Wir konnten also als erwiesen ansehen, dass nicht die Hysterie als solche dafür verantwortlich zu machen sei, sondern die Syringomyelie, und dass die Hysterie neben der Syringomyelie einherging.

Wie stimmt aber dieser Fall nun zu dem Doutrelepont'schen, dessen cutane Erscheinungen dem unsrigen zwar analog waren, bei dem aber bei sorgsamster Untersuchung im Rückenmark Veränderungen fehlten? Ich könnte mir höchstens vorstellen, dass auch in jenem Falle diejenigen spinalen Veränderungen bereits vorbereitet und angelegt waren, welche in dem unsrigen ihren Abschuss in der Höhlenbildung gefunden haben; um so mehr als die Zahl der Fälle, in welchen Syringomyelie als Ursache trophischer Störungen sich herausstellte, welche den unserer Patientin glichen sich von Woche zu Woche in der Literatur vermehren, und der Zustand der Höhlenbildung doch keinesfalls als die eigentliche Krankheit, sondern als deren Abschluss zu betrachten ist.

Ein zweiter Punkt, den ich kurz berühren möchte, betrifft die Nomenclatur.

Wir haben den Fall zunächst als Zoster hystericus — nach dem Vorgang Kaposi's — bezeichnet; wir wählten die Bezeichnung Zoster, weil wir einen Zusammenhang der cutanen Affectionen mit primär nervösen, allerdings wesentlich peripherischen Alterationen annahmen. An den peripheren Nerven sind nun freilich Veränderungen nicht aufgefunden worden, obgleich es wohl denkbar war, dass der constatirte Rückenmarksbefund dadurch zu Stande gekommen sei, dass von dem lädirten Mittelfinger aus eine ascendirende Neuritis zum Rückenmark aufgestiegen und dort den Process, der dann sich selbständig weiter verbreitete, angeregt hat. — Jedenfalls möchte ich es für angezeigter halten, den Namen Zoster für diejenigen cutanen Trophoneurosen zu reserviren, bei denen die Localisation wirklich peripheren Nervengebieten entspricht. Unseren gewöhnlichen Herpes Zoster würde ich dann, um auch die cutane Eruptionsform, die Herpes-Form zu kennzeichnen, als Zoster herpeticus bezeichnen und diejenige Form, bei welcher Blasen bestehen, als Zoster bullosus, diejenige, bei welcher tiefere, nicht mehr in einzelnen Bläschen auftretende Munification oder Gangrän zu Stande kommt, als Zoster gangraenosus u. s. f., für alle übrigen Formen, die also nicht peripheren Nervengebieten entsprechen, möchte ich den Namen Trophoneurosis und zwar bullosa, gangraenosa u. s. w., je nach der cutanen Form, vorschlagen, also für unsere Kranke den Namen Trophoneurosis bulloso-gangraenosa e Syringomyelia.

Ganz unerklärlich ist mir die bei allen diesen Formen von den verschiedensten Autoren beschriebene Keloidbildung. Einigermassen zu deuten wäre sie ja noch, wenn sie nur auf den trophoneurotischen



Geschwüren sich entwickelte; ich habe sie aber auch in einem ähnlichen Falle nach den kleinen Hautexcisionen, welche man an ganz gesunden Stellen zum Zweck der Transplantation vornahm, sich bilden sehen.

---

39. Herr **Caspary** (Königsberg): *Zur Diagnose des Scharlachs.*

Meine Herren! Jedem von Ihnen, der öfter die acuten Exantheme der Kinder gesehen hat, werden Fälle vorgekommen sein, in denen er zweifelte, ob Scharlach vorliege oder nicht. So leicht die Diagnose gewöhnlich ist durch den charakteristischen Hautausschlag, die Schlundaffection, das Fieber, so sehr können abweichende Fälle oder ihnen ähnliche anderer Herkunft in Verlegenheit setzen. Man greift dann zu einem Lehrbuche oder Handbuche oder Specialbeschreibungen einzelner Epidemien und überzeugt sich leicht, dass es ausserordentlich schwer sein kann, daraus eine Entscheidung herauszulesen. Denn der Abweichungen von dem typischen Verlaufe des Scharlachs sind unzählige, und jeder Autor muss, wenn er ehrlich ist — und ehrliche Männer sind sie alle — schliesslich sagen: In zweifelhaften Fällen entscheidet fast immer der Verlauf, nachfolgende Desquamation, Nephritis, Ansteckung anderer Kinder. Damit ist natürlich für die Anfangsdiagnose nicht Alles gewonnen und doch ist diese in wissenschaftlicher, praktischer und auch grob materieller Hinsicht von einschneidender Bedeutung. Mit der Aussprache der Scharlachdiagnose ist das erkrankte Kind und seine Umgebung für eine Anzahl von Wochen nach aussen abgesperrt, und die Lage des Arztes, wenn seine Diagnose nicht geglaubt, durch den Verlauf nicht bestätigt, von anderen Aerzten bestritten ist, wird eine peinliche, vielleicht an der betreffenden Stelle fernerhin unmögliche.

Nun, meine Herren, ich will gleich bemerken, dass ich durchaus nicht im Stande bin, die Lücke in unsern Büchern irgend wie auszufüllen; dass ich sie bis zur Auffindung besserer Kriterien, als sie die heutigen rein klinischen Symptome bieten, für nicht überbrückbar halte. Aber ich möchte mich zunächst über eine Differentialdiagnose aussprechen, die mir in



solchen leichten Fällen, wo nur geringes Fieber, ephemerer Ausschlag, geringe Schlundaffection vorhanden war, mehrfach entgegengebracht wurde. Nicht nur die Laien, sondern auch Aerzte sprachen in Fällen scharlachähnlichen Ausschlags von Rötheln. Sie wissen Alle, dass über die Existenz der Rubeola ein langjähriger Streit stattgefunden hat, und dass auch heute keine volle Einigkeit, wenn auch nahezu eine solche, erzielt ist. Auch heute noch erklärt Henoch, dessen Lehrbuch 1889 neu aufgelegt wurde, er habe so wenige Fälle gesehen, die ihn an die Rubeola der Autoren denken liessen, dass er ausser Stande sei, sein Urtheil zu Gunsten der Selbständigkeit der Rötheln abzugeben. — Kaposi hält auch heute, wie er es fast in allen Punkten thut, die Fahne Hebras, des früheren Hauptgegners der specifischen Rötheln, hoch. Er sagt, die Symptome, welche von den specifischen Rubeolen angegeben würden, seien durchwegs nur die milde verlaufender Masern. Aber die allermeisten Aerzte, denen auch Kassowitz nach langer Gegnerschaft sich angeschlossen hat, sind heute darüber einig, dass echte eigenartige Rubeola existirt, die am leichtesten während bestehender Epidemieen von Scharlach und Masern, ebenfalls epidemisch auftritt. In Königsberg haben wir vor sieben Jahren inmitten einer bösen Scharlachepidemie eine grosse Zahl von Rötheln gesehen, die sich einmal durch ihre Gutartigkeit von dem Scharlach abhoben, was nebenbei bemerkt Amerikaner und Engländer von ihren Fällen nicht immer berichten konnten, ferner durch das völlige Freibleiben der Schleimhäute. Vor Allem aber dadurch, dass sie an Kindern auftraten, die Scharlach in typischem Verlaufe durchgemacht hatten.

Es gibt nur wenige Autoren, die nicht das rein masernähnliche Aussehen des Röthelnausschlages besonders betont hätten. Ueberall werden die Scharlachrötheln Heim's und Schönlein's als leichte Scarlatina aufgefasst und das Exanthem der Rötheln als Roseolae, im Durchschnitt linsengrosse oder wenig kleinere, isolirte, höchstens stellenweise confluirende Flecke von dem punktförmigen, meist confluenten Ausschlage des Scharlachs besonders unterschieden. Scharlach könne in Ausnahmsfällen mit Roseolis debutiren, in seltensten Fällen



auch so fortbestehen, wie ja auch fast normaler Weise an Hand und Fuss solche Formen vorkämen. Rötheln und Masern dagegen zeigten ausnahmslos die eben genannten, etwa linsengrossen, isolirten, selten zusammenfliessenden Flecken.

Diese Ansicht theilte ich bis vor kurzer Zeit auch und hatte daher stets bei einem Erythema scarlatiniforme die Diagnose der Rötheln abgelehnt. Aber ich habe mich im letzten Jahre bei einer kleinen Zahl von Kindern — in zwei Familien —, die alle normalen Scharlach durchgemacht hatten, von der Unhaltbarkeit dieser Ansicht überzeugt. Ich bin nun überzeugt, dass es Rötheln gibt, deren Exanthem von dem des Scharlachs nicht zu unterscheiden ist und dass manchmal die Differentialdiagnose nicht zu stellen ist.

Erlauben Sie mir, in ein paar Zügen einen solchen Fall zu beschreiben, den ich im vorigen Jahr beobachtet habe. Ein sechsjähriges Mädchen, das über Halsbeschwerden klagte, war leicht fieberhaft; Abends 38,4. An diesem ersten Abende Beginn des ganz scharlachähnlichen Exanthems am Halse, das bis zum nächsten Abende — Temperatur 38,⁰ — den Körper (unter Freilassen des Gesichts) bis zu der Mitte der Oberarme und Oberschenkel überzieht. Am dritten Tage Fieberlosigkeit, der Ausschlag universell, oben schon erblassend. Am fünften Tage ist Alles geschwunden, am siebenten Tage minimale Abschuppung (durch drei Tage) am Halse, an einzelnen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten. In den ersten drei Tagen lebhafte Röthung des Schlundes, besonders der Gaumenbögen; Drüsen an den Seiten des Halses etwas geschwollen. Nach v er Tagen Alles geschwunden. Keinerlei Nachkrankheit.

Sind das Rötheln? ist das Scharlach? Weder das Exanthem, mit seinen lichtrothen, dicht gedrängt stehenden Pünktchen und dunkleren Follicularknötchen (das Bohn mit Unrecht pathognomonisch für Scharlach hielt), noch die bei verschiedensten Ursachen gleich aussehende angina gab die Antwort; und auch der Verlauf entschied nichts. Und das Fieber, könnte man fragen, das im Anfange gering, täglich trotz der Ausbreitung des Exanthems abnahm?

Nun, meine Herren, erlauben Sie mir daneben über

einen anderen Fall zu berichten, in dem ich nur consultirt war. Hier war bei einem zweijährigen Knaben von einer Hinterbacke ein scarlatiniformes Erythem ausgegangen, das an einem Tage universell wurde, das nur einen Tag Fieber — Abends 38,2 — hervorrief, und damit Unbehagen des Kindes, zugleich eine leichte Röthung der Tonsillargegend. Nach zwei Tagen war Alles geschwunden, und da zunächst keine Schuppung folgte, so wurde von dem Vater, der Arzt ist, wider meinen Rath der Kleine als gesund betrachtet. Etwa 14 Tage nach der Eruption bemerkte die Mutter leic te Abschuppung an den Händen, der sie kein Gewicht beilegte. Der Knabe spielte am Seestrande frei umher. Wenige Tage darnach erkrankte er an schwersten Gehirnsymptomen, als deren Ursache eine eitrige, schnell zur Perforation führende Mittelohrentzündung sich erwies. Ich glaube, es ist danach schwer, die Existenz des Scharlachs in diesem Falle zu bezweifeln.

Meine Herren, ich habe aus einer grossen Anzahl ziemlich ähnlicher Fälle nur die zwei, in denen sicher ein acutes Exanthem vorlag, mit ihrem ganz verschiedenen Verlaufe ausgewählt. Ich erkläre nochmals, dass ich in solchen Fällen ausser Stande bin, von vorne herein — manchmal auch später — eine sichere Diagnose zu stellen, und dass ich da immer vorgehe, als liege Scharlach mit seiner unberechenbaren Prognose vor. Ich habe auch solche Erfahrungen gemacht, dass Kinder, deren Scharlach verkannt oder geleugnet war, während der Abschuppung bei jedem Wetter umherliefen, ohne irgend einen Schaden zu nehmen.

Natürlich fällt es mir nicht ein, bei Erythema scarlatiniforme jedesmal ein acutes Exanthem anzunehmen. Ich erinnere hier nur an den chirurgischen Scharlach, an den Scharlach im Wochenbett. Wenn auch in beiden Reihen von Fällen oft, vielleicht meistens wirklicher Scharlach vorliegt, dessen Incutationszeit verkürzt oder verlängert ist, so gehören doch sicher auch dahin Kranke mit nur scharlachähnlichem Exanthem, das septischer Natur oder toxischer Natur oder als reflectorische Angioneurose aufzufassen ist, etwa gleich der Urticaria, um ein bekanntes Beispiel anzuführen, nach Genuss von



Krebsen, Erdbeeren u. A. Erlauben Sie mir auch hier an einem Falle auszuführen, wie verführerisch eine falsche Diagnose sein kann. Vor 2 Jahren liess ich einem sechsjährigen Knaben meiner Praxis die Rachentonsille entfernen. Ich war zugegen und durfte annehmen, dass die Instrumente und die Finger des Operateurs sorgfältig desinficirt waren. Nach 24 Stunden trat hohes Fieber, nach 36 Stunden scharlachförmiges Erythem ein, das am Halse beginnend sich in wenig mehr als einem Tage über den ganzen Körper verbreitet. Hier lag gewiss der Gedanke an ein septisches Erythem nahe, zumal vier Jahre vorher der Knabe mit zweien seiner Geschwister typischen Scharlach du chgemacht hatte. Nun, es handelte sich in der That um Scharlach, wie universelle Desquamation, Wochen lang dauernde, schliesslich heilende Nephritis, Mittelohrcatarrh beider Seiten mit einseitiger Perforation bewiesen.

Es liegt uns Dermatologen ja nun nahe, zu fragen, ob sich denn nicht an dem Hautausschlage selbst Zeichen finden lassen, die zwischen scharlachähnlichen Rötheln, Scharlach, chirurgischen Scharlach, Arzneiexanthem unterscheiden lehren. Man fühlt es doch immer als ein Scandalum Dermatologorum, wenn man da rathlos steht, auch wenn man das solamen miseris hat, dass die andern Collegen aus Affection von Schlund und Zunge, aus Fieberverlauf u. s. w. nichts Gescheuteres herauslesen können. (Ich will nur nebenbei bemerken, dass in dem vortrefflichen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Eichhorst 1885 gelegentlich der Masern zu lesen ist: Zur Zeit der Menses, bei gastrischen Störungen und nach dem Gebrauche von gewissen Medicamenten zeigen sich Roseolaflecken, doch fehlen hier Fieber und Schleimhauterkrankungen.) Nun, Sie finden in den vielen Beschreibungen ebensoviele Unterscheidungszeichen. Ich übergehe die häufigen Schilderungen: Hier seien die Flecken m. w. gross als dort, oder m. w. zackig. Aber ich habe Bohn's Angabe, die ich nicht bestätigen kann, schon erwähnt. Der frühe Beginn der Schuppung bei noch bestehender Blüthe des Ausschlags ist gewiss nur mit grosser Vorsicht zu deuten; die Art der Abschuppung, ob kleienförmig oder

häutig, entscheidet gar nichts. Die besonders von Thomas für Scharlach betonte Blässe von Nase, Mund, Kinn inmitten rothglänzender, geschwellter Wangenhaut — die auch Fürbringer für die Umgebung des Mundes hervorhebt — sieht ja recht charakteristisch aus. Aber einmal fehlt sie bei Scharlach oft, weil die Wangen überhaupt frei bleiben, und sie kommt auch sonst vor.

Ich habe sie in einem Falle gesehen, der mich in mehrfacher Hinsicht interessirte. Eine 30 Jahre alte Frau aus Russland suchte mich zu Anfang dieses Jahres wegen eines Recidivs von Syphilis auf, und ich verordnete ihr, da sie nicht hier bleihen mochte oder konnte, und ernstere Curen zu Hause nicht anwendbar waren, Hydrargyrum tannicum oxydulatum, Morgens und Abends je 1 Decigramm. Zum Glück nahm sie noch am Abende desselben Tages in Königsberg ein Pulver ein; nach etwa 6 Stunden trat Fieber ein; am nächsten Morgen sah ich sie mit einem kollosalen Erythema scarlatiniforme, das im Gesicht darum noch scharlachähnlicher aussah, weil um Mund und Nase die blasse Haut gegen die rothglänzenden Wangen stark abstach. Die Röthung war fast universell, doch sah man an den Extremitäten eine Reihe erhabener, meist rundlicher Erytheme ganz verschiedener Grösse von noch gesunder Haut umgeben.

Der Pharynx war intensiv geröthet, weicher Gaumen und Gaumenbögen ziemlich frei, Fieber 39,5 (Abends 40) und dementsprechendes Allgemeinbefinden. Wenn ich hier die Diagnose auf Arzneiausschlag fein ausführen wollte, so befände ich mich, mit dem Collegen und Abgeordneten Graaf-Elberfelde zu sprechen, in bester Gesellschaft. Hervorragende Dermatologen haben das in ähnlichen Fällen gethan und hatten es gar nicht nöthig und ich hatte es auch nicht nöthig. Wie in den Fällen jener Collegen ergab die Anamnese sofort die Diagnose, durch die Rückfälligkeit desselben Exanthems bei wiederholter Anwendung desselben Arzneimittels. Ich hatte die Frau zwei Jahre früher an erstem Schub schwerer vernachlässigter, d. h. verkannter Syphiliden behandelt, hatte ihr im Colleg eine Injection salicylsauren Quecksilbers gemacht, und wenige Stunden darauf ein gerade so tolles Erythema



universale entstehen gesehen wie dieses Mal. Nach dessen Abblassen wurde die Injection wiederholt, nicht experimenti causa, sondern weil Inunctionen bei den weit verbreiteten ulcerösen Syphiliden kaum möglich und eine energische Cur geboten war. Dieses Mal war ein schwächeres, schneller abheilendes Eythem und die späteren Male gar keines mehr gekommen.

Aus dem Verlaufe bei der neuen Cur will ich nur hervorheben, dass einmal das Fieber nach 36 Stunden verschwunden war, das Exanthem langsam abblasste, reiche Abschuppung folgte. Vor Allem aber, dass die Erythemflecken an den Extremitäten bei der Rückbildung zum Theil zierliche Ringfiguren bildeten, wie die Efflorescenzen des Erythema multiforme. Ferner, dass das diesmal absichtlich gemachte Experiment, das Erythem wieder hervorzurufen, vollkommen missglückte.

Nach Ablauf der Abschuppung am 10. Tage wieder beginnende Medication von täglich 2 Decigramm des Quecksilberpräparates führte zu keinem Ausschlage mehr; eine gewiss auffällige Thatsache, da nach dem prompten Eintritt des Ausschlags auf eine minimale Dosis Quecksilber erwiesen war, dass die von früher bekannte Disposition der Kranken noch in voller Blüthe stand. Nun das Recidiv ausblieb, liegt die Frage nahe, war die Diagnose eines Arznei-Exanthem's auch sicher? Lag nicht etwa Scharlach vor? Der experimentelle Nachweis, das sicherste Zeichen freilich fiel fort.

Köbner nennt zwei, fast drei Anhaltspunkte sicher gestellt. Ausschlaggebend sei der sofortige Nachlass des Exanthems und seine bald erfolgende Rückbildung nach Aussetzen der ursprünglichen Arznei. Nun, das traf in meinem Falle zu, aber es trifft nicht immer zu. So dauerte in dem berühmten Falle Köbner's nach Einnahme von einem Decigramm Chinin die Florition zwei einhalb Tage, die Abschuppung 14 Tage; bei neuem Anfall nach $1^1/_2$ Decigramm Chinin die Florition 4 Tage, die Abschuppung 3 Wochen. Aber statt aller weiteren Beispiele erwähne ich nur die Fälle von bullösem Exanthem nach kleinsten Dosen Jodkali. Trotz sofortigen Aussetzens der Medication noch tagelang fortdauernde Blasenausbrüche mit schliesslicher Consumtion der Kräfte.



Als zweiten diagnostischen Behelf führt Köbner den chemischen Nachweis der Arzneistoffe oder einzelner ihrer Bestandtheile in den physiologischen Secreten, zumal im Harne an. — Nun, abgesehen von der Mühe, ob sich wohl der Mercur noch nach so kleiner Gabe nachweisen liesse? Und spräche das gegen Scharlach, der zufällig dazu getreten wäre? Dabei würde doch die Drogue auch in den Harn übergegangen resp. nachweisbar sein. — Aber für manche Fälle führt Köbner als drittes Erkennungszeichen die bestimmte Form, Localisation, Ausbreitung des Exanthems an. — In meinem Falle waren deutlich elevirte Papeln vorhanden, die ich für entscheidend halte gegenüber der Scharlachdiagnose. Offenbar bildeten sie die Primärefflorescenzen, aus deren Zusammenfliessen die Scharlachähnlichkeit resultirte.

Wenn chirurgische Eingriffe oder Verletzungen stattgefunden haben, wenn Arzneimittel differenter Art genommen oder endermatisch oder hypodermatisch applicirt sind, wird man bei scharlachähnlichen Eruptionen mit der Diagnose sehr auf der Hut sein. Aber damit ist die Aetiologie nicht erschöpft. Erlauben Sie mir, noch einen Fall in meiner Praxis — es soll der letzte sein — mitzutheilen, der gewiss kein Unicum ist, für den ich aber lange Zeit kein Analogon finden konnte.

Ein kräftiges gesundes Mädchen von 13 Jahren erkrankte ohne Vorboten mit leichtem Fieber, geringer Angina und daran sich sofort anschliessendem Hautausschlage. Dieser begann am Halse, ging schnell auf den Rumpf, Arme, Oberschenkel, im Laufe von 2 Tagen. Das Aussehen vollkommen scharlachmässig: durchweg feinste, Anfangs helle, später scharlachrothe Pünktchen, dichtgedrängt; besonders auf der Vorderfläche der Oberschenkel dunklere, kleinste Papelchen um die Follikel. An den Knieen begrenzt sich die Eruption, die übrigens das Gesicht frei lässt. Das Fieber beträgt nur an 2 Abenden 38,2 und 38,4, am dritten Tage ist die Temperatur schon normal. Das Exanthem ist zwei Tage lang hochroth, blasst in der Reihenfolge ab, in der es gekommen, ist am 5. Tage geschwunden. Keinerlei Nachkrankheit, keine Desquamation ausser an der rechten Hälfte der Bauchhaut und um einige Fingernägel, und auch hier nur gering. Da keinerlei Ursache



für das Erythem nachzuweisen war, speciell kein Arzneimittel genommen, keine von dem Gewohnten abweichende Speise genossen war, da ich scharlachähnliche Rötheln noch nie gesehen hatte, so decretirte ich Scharlach und Absperrung. Der Fall machte ziemliches Aufsehen, da es sich um ein sehr angesehenes, sehr gastfreies Haus handelte und verschiedene Collegen nach dem Berichte der Eltern erklärt hatten, es lägen unzweifelhaft Rötheln vor. Ich liess mich gar nicht irritiren, sondern sperrte das Haus für volle 3 Wochen. Gerade behaglich war mir auch nicht dabei, aber ich that, was ich für meine Pflicht hielt. Noch unbehaglicher wurde meine Lage, als genau 1 Jahr danach ein ganz ähnliches Bild sich bei dem Kinde einstellte. Aber während der Ausschlag vollkommen dem früheren glich, auch in der Begrenzung an den Knien, in dem Freibleiben des Gesichtes, war die Schlundaffection viel erheblicher. Auf beiden Mandeln waren hellgelbe, zusammenhängende Membranen, die sich nicht abziehen liessen, aber sicher nur auflagen, nicht den specifischen Geruch der diphtheritischen hatten. Benachbarte Drüsen waren etwas geschwollen, gerade wie das erste Mal. Es dauerte 5 Tage, bis die Abstossung vollendet war. Aber dieses Mal war gar kein Fieber vorhanden. Wieder folgte nur eine geringe partielle Abschuppung, keine Nachkrankheit. — Das war vor 2 Jahren. Vor einem Jahre traten statt des von mir beinahe schon erwarteten neuen Schubes richtige Masern ein. War jenes nun beide Male anormaler, mildester Scharlach? Waren es beide Male scharlachähnliche Rötheln? In diesem Jahre habe ich endlich nach langem Suchen 2 entsprechende Krankengeschichten von Besnier gedruckt gelesen.

In dem einen Falle eines 33jährigen Tramway-Conducteurs war nach 14 Tagen vagen Uebelbefindens Fieber, Kopfschmerz, einseitiger Ohrenfluss und ein Ausschlag eingetreten, der am Halse anfangend in 4 Tagen universell geworden war. Dabei Pharyngite erythemateuse. „Es ist unmöglich," sagt der Autor, „de voir une eruption plus scarlatineuse". Indessen erlaubte das Nachlassen des Fiebers bei voller Blüthe des Exanthems, die feine Abschuppung an dem Ausgangspunkte der Eruption ein Erythem zu diagnosticiren.

Uebrigens erleichterte der Kranke die Diagnose in eigenthümlicher Weise durch die Mittheilung, dass er seit sieben Jahren alljährlich im Frühjahr, gewöhnlich in Folge einer Erkältung, von einer absolut identischen Krankheit befallen würde. Die kleienförmige Abschuppung war bald in vollem Gange. — Aehnlich beschreibt Besnier den Fall eines 18jährigen Mannes, der viermal in 2 Jahren scarlatiniformes Erythem bekam und danach Abschuppung in grossen Fetzen. — Eine ganz ähnliche Affection war bei demselben Manne nach Einreibung von unguentum cinereum auf dem Mons veneris eingetreten.

Ich übergehe einige andere Fälle, die Besnier nach fremden Beobachtungen anführt. Zwischen den Fällen Besniers und dem meinen ist ja ein grosser Unterschied in der reichlichen Abschuppung, die dort jeder Eruption folgte. Sonst ist die Aehnlichkeit wohl frappant, die Ursache — ausser einmal nach Quecksilbereinreibung — in allen Fällen unbekannt oder die unbestimmte einer angeblichen Erkältung.

Meine Herren! Ich bin am Schluss und kehre zum Anfang zurück. Es gibt nach meiner Erfahrung eine kleine Zahl scharlachähnlicher Erkrankungen, die zu Anfang nicht sicher zu diagnosticiren sind; eine viel kleinere Zahl, über die auch der Verlauf nicht entscheidet. Bei Zweifel über die Natur des scarlatiniformen Erythems fühle ich mich verpflichtet, in Isolirung und Behandlung des Kranken vorzugehen, als läge Scharlach vor. Aehnlich ging es ja früher bei leichten Urethralflüssen vor Entdeckung des Gonococcus, bei verdächtigem Sputum vor Kenntniss des Tuberkelbacillus. Hoffentlich haben wir bald auch zur Beurtheilung scarlatiniformer Erytheme bessere Kriterien.

Discussion.

Herr Neisser (Breslau):

Meine Herren! Sie werden gewiss unserem verehrten Freunde Caspary ebenso dankbar wie ich sein, dass er uns auf ein Gebiet geführt hat, welches uns Dermatologen meistens ferner liegt. Wir, die wir keine Familienpraxis treiben, sind nicht in der Lage, so interessante Beobachtungen wie er zu machen. Aus diesem Grunde bitte ich ihn auch, speciell über die Rötheln etwas hinzuzufügen

und speciell über seine Stellung zu der Frage, ob dieselben als ein Morbus sui generis aufzufassen seien.

Herr Caspary (Königsberg i. P.): Dass Rötheln als eigenartiges acutes Exanthem existiren, scheint mir klar erwiesen durch die zahlreichen, manchmal gehäuft auftretenden Fälle, in denen eine acute Infectionskrankheit mit vollkommen masernähnlichem oder richtiger einem dem Masernexanthem vollständig identischen Ausschlage bei völligem Freibleiben von Conjunctiva, Nasen- und Bronchialschleimhaut beobachtet wird. Wer solche typische Bilder wie Rubeolen für Masern erklärt — also Masern diagnosticirt, wo Conjunctivitis und Bronchitis fehlen —, mit dem ist eben nicht zu streiten und eine Vereinigung nicht möglich.

Vielleicht erklärt sich die Meinungsverschiedenheit daraus, dass gerade nur die Familienärzte Rötheln öfter sehen, während Specialisten für Haut- und Kinderkrankheiten so leichte Fälle kaum zu Gesicht bekommen. Da muss eben die Beobachtung Anderer berücksichtigt werden, und ich möchte den Herren Collegen eine sehr hübsche Arbeit von Seitz in Zürich (1890 im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte veröffentlicht) zur Durchsicht empfehlen. Ich kann bei unserer knappen Zeit hier nicht auf die mancherlei Varietäten eingehen, die auch die masernähnlichen Rötheln zeigen und die die Diagnose unsicherer machen; z. B. bei Zutritt leichter Catarrhe an den genannten Schleimhäuten. Aber die Diagnose wird viel schwieriger bei den sehr seltenen Fällen scharlachähnlicher Rötheln. In den Fällen meiner eigenen Beobachtung war ephemeres geringes Fieber, wenige Tage bestehendes leichtes Exanthem, dem keine oder geringe Abschuppung, keine Nachkrankheit folgte, vorhanden. Das könnte immerhin leichte Scarlatina sein. Ueberzeugend gegen solche Annahme war für mich das gehäufte gleichzeitige und gleichmässige Vorkommen in zwei Familien — in deren einer drei Kinder und die Mutter, in der anderen drei Kinder, die alle bis auf die Erwachsene, früher scharlachkrank gewesen, erkrankten. Im Rückblick auf frühere eigene Beobachtungen nehme ich an, dass ich manche Fälle scharlachähnlicher Rötheln fälschlich für Scharlach gehalten habe.

Vorsitzender Herr Petersen: Für Herrn Dr. Barlow bitte ich den Collegen Neisser die Demonstration vorzunehmen. Die Ausführungen können ja ausführlicher im Berichte erscheinen.

40. Herr **Barlow** (Breslau): *Ueber Chlorzinkstift-Behandlung bei Uterin-Gonorrhoe.*

Angeregt durch Schaeffer's Publication in Nr. 17 der Berl. klinisch. Wochenschrift 1891 „Die Behandlung der Endo-



metritis mittelst Chlorzinkstifte" habe ich auf der Breslauer dermatologischen Klinik 15 Fälle der von Schaeffer angegebenen Behandlungsmethode unterzogen. Sämmtliche Patientinnen waren Puellae publicae. Bei allen waren im Cervical-Secrete, welches nach sorgfältigem Abwischen der portio im Speculum gewonnen wurde, Gonococcen sicher nachweisbar; und da bei sämmtlichen Kranken schon längere Zeit energisch der Cervicalcanal, meist auch die Uterus-Höhle mit Ausspülungen und Auswischungen behandelt worden war, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass bei allen auch die Uterusschleimhaut gonorrhoisch inficirt war. — Die Stifte bestanden nach Dumontpallier's Vorschrift aus Chlorzink 10 Gr., Roggenmehl 20 Gr. und etwas Traganthschleim. Aus dieser Masse wurden Stäbchen von 15 Ctm. Länge und 4—6 Mm. Dicke ausgerollt, im Exsiccator gehärtet und in chlorzinkhaltigem Aether aufbewahrt. Chlorzink befand sich in jedem Stifte zu circa $33^1/_3\%$. (Ich habe mich in Bezug auf die Receptur an Schaeffer's Veröffentlichung gehalten.) Die Application der Stäbchen geschah im Röhrenspeculum und gelang fast regelmässig ohne Schwierigkeiten. Dieselben wurden in einem Zuge bis zum Fundus uteri hinaufgeschoben und hart am äusseren Muttermunde abgeschnitten. Vorlegung eines Jodoformgaze-Tampons, der nach 24 Stunden entfernt wird, dann täglich mehrmals Scheidenausspülung.

Nur bei zwei Kranken stiess der Uterus den Stift unmittelbar nach jeder Einführung aus, so dass trotz wiederholter Versuche die Anwendung desselben aufgegeben werden musste. Was nun die übrigen 13 Fälle anlangt, so theile ich im Folgenden das Hierhergehörige aus den Krankengeschichten kurz mit:

I. K. M. 29 Jahre, 2. Mai 1891. Einführung des Stiftes. Eine Stunde darnach heftige Uterus-Kolik; 0,02 Morph. subcutan. Abends und an den nächsten 2 Tagen noch intensive Schmerzen. (Morph.)

Am 13. Mai Abgang eines 3 Ctm. langen, necrotischen Stückes, enthaltend die Cervicalschleimhaut und einen Theil der Muscularis.

Am 21. Mai geheilt entlassen. (5 an verschiedenen Tagen gewonnene Präparate aus der Cervix sind gonococcenfrei.)

Am 10. Juli bei Wiedervorstellung der Patientin zeigt sich vollständige Atresie und Verkleinerung des Uterus.



2. G. E. 23 Jahre. Patientin war vom 15. März bis 2. Mai mit den verschiedensten Methoden ohne jeden Erfolg behandelt worden. Am 2. Mai Einführung des Stiftes. Unmittelbar darnach mässige Schmerzen. (Morphium.) Nachts Erbrechen.

Am 3. Mai geringe Blutung. Am 4. Mai mässige, ziehende Schmerzen im Abdomen.

Am 7. Mai Abgang eines vollständigen Ausgusses der Uterusinnenhöhle ohne jegliche Beschwerden.

Am 20. Mai geheilt entlassen. (11 an verschiedenen Tagen gewonnene Präparate gonococcenfrei.)

Am 11. August wird Patientin mit einer frischen Cervical-Gonorrhoe eingeliefert. Der Uterus ist etwas verkleinert, die Cervix für die Sonde etwa 3 Ctm. weit durchgängig. Menses im Juli schwach wieder aufgetreten.

3. S. H. 33 Jahre. Uterus im Becken vollständig fixirt. Am 2. Mai Einführung des Stiftes. Eine Stunde darauf intensive Schmerzen im Abdomen. (0,02 Morphium.) Abendtemperatur 38,0.

Vom 3. bis 7. Mai permanente Klagen über Unterleibs-Schmerzen, die durch Morphium und Kataplasmen wenig gebessert werden. Abendtemperatur stets: 38,0 — 38,1.

Am 10. Mai Abgang eines vollständigen Ausgusses des Uterus ohne Beschwerden.

Am 22. Mai Entlassung (4 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 3. September Uterus nicht verkleinert, vollständige Atresie. Menses sind seit dem 2. Mai nicht mehr aufgetreten. Beschwerden hat die sehr anämische, hysterischen Anfällen unterworfene Patientin nicht.

4. St. S. 17 Jahre. 17. Juni Einführung des Stiftes. Keinerlei Beschwerden.

Am 27. Juni Abgang eines vollständigen Ausgusses des Uterus.

Am 18. August Entlassung. (6 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.) Diese Patientin konnte nicht weiter beobachtet werden.

5. Bl. N. 37 Jahre. Abgelaufene Salpingitis dextra.

Am 20. Juni Einführung des Stiftes. Keinerlei folgende Beschwerden.

Am 29. Juni Abgang eines vollständigen Ausgusses der Uterushöhle.

Am 4. Juli positiver Gonococcenbefund im Cervicalsecret.

N. B. Patientin hat das Hospital inzwischen nicht verlassen.

6. S. N. 19 Jahre. Am 22. Juni Einführung des Stiftes. Keinerlei folgende Beschwerden.



Am 30. Juni Abgang eines circa 4 Ctm. langen Stückes enthaltend die Cervikalschleimhaut und einen Theil der Muscularis.

Am 12. Juli positiver Gonococcenbefund im Cervicalsecret.

N. B. Patientin hat inzwischen das Hospital nicht verlassen. Heilung unter anderweitiger Behandlung.

Am 8. September. Mitte August wieder Menses. Der Uterus durchgängig.

7. B. M. 24 Jahre. 6. Juli. Einführung des Stiftes. Geringe Schmerzen zis zum nächsten Tage. Keinerlei Necrose stellt sich ein.

Am 7. Juli positiver Gonococcenbefund im Cervicalsecret.

N. B. Patientin hat inzwischen das Krankenhaus nicht verlassen.

8. Sch. B. 25 Jahre. 2. Juni Einführung des Stiftes. Keine folgenden Beschwerden. Keine folgende Necrose. Am 26. Juni geheilt entlassen. 7 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.

9. G. H. 18 Jahr. Vom 18. Febr. bis 2. Mai mit verschiedenen Methoden vergeblich behandelt.

Am 2. Mai Einführung des Stiftes. Ganz mässige, kurz dauernde Schmerzen. Keine Nekrose.

Am 13. Mai Entlassung. (3 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 23. Mai Menses regelmässig in normaler Stärke wieder eingetreten.

10. Gr. H. 20 Jahre. 6. Juli Einführung des Stiftes. Sehr mässige Schmerzen.

Am 17. Juli Menses regelmässig in normaler Stärke.

Am 7. August entlassen. Keinerlei Necrose. (3 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 8. September Menses inzwischen regelmässig aufgetreten. Keine Atresie, keine Verkleinerung des Uterus.

11. K. A. 20 Jahre. Am 22. Juni Einführung des Stiftes. Keine folgenden Beschwerden. Keinerlei folgende Necrose.

Am. 11. Juli Menses regelmässig aufgetreten, sehr stark.

Am 11. August geheilt entlassen. (5 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 8. September Menses inzwischen regelmässig wieder aufgetreten. Keine Atresie, keine Verkleinerung des Uterus.

12. R. R. 24 Jahre. Am 30. Juni Einführung des Stiftes. Ohne folgende Beschwerden. Keinerlei Necrose.

Am 30. Juli entlassen. (5 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)



Am 14. September Utrus 3 Ctm. weit für die Sonde durchgängig, nicht verkleinert. Inzwischen keine Menses.

13. Str. E. 24 Jahre. Am 22. Juni Einführung des Stiftes. Minimale Beschwerden. Keine Necrose.

Am 10. Juli Menses regelmässig in normaler Stärke wieder aufgetreten.

Am 17. Juli geheilt entlassen. (6 Präparate von verschiedenen Tagen gonokokkenfrei.)

Am 14. September Menses inzwischen regelmässig wieder aufgetreten. Keine Atresie.

Ziehen wir nun aus dem Mitgetheilten das Resumé, so ergibt sich bei 13 Fällen sechsmal das Eintreten einer mehr oder minder ausgedehnten Verätzung der Uterusschleimhaut und einer beträchtlichen Schicht der Muscularis. Es ist sehr auffallend, wie gut die intensive Aetzwirkung von den Patientinnen vertragen wird, was übrigens mit Schaeffer's Beobachtungen im Einklang steht. Fast alle konnten nach 24 Stunden das Bett verlassen. Die necrotischen Massen, welche am 4. bis 9. Tage, manchmal unter leichten Wehen aus dem Uterus zu Tage gefördert wurden, stellten zumeist in ihrer Form dem Uterus entsprechende, dem Centrum des Uterus angehörende Körper bis zu 1 Ctm. Dicke dar. Schnittpräparate von nachträglich in Alhohol gehärteten Stücken gewonnen, geben ganz gute Bilder mit gut erhaltener Zell- und Kernstructur; nur sind die Kerne mehr oder weniger geschrumpft. Gonococcen in den Schnitten nachzuweisen, ist mir leider nicht gelungen; da die sämmtlichen Drüsen mit Bacillen und besonders Coccen aller Art wie vollgepfropft waren — einmal habe ich auch eine Einwanderung von Bakterien tief in die Gewebsspalten hinein gesehen — und da nun noch immer eine tinctorielle Unterscheidung des Gonococcus von anderen Coccen in Schnittpräparaten nicht getroffen werden kann, so kann ich nicht mit Sicherheit sagen, ob unter den vielen Bakterien sich auch Gonococcen befunden haben. Wie ich glaube, sind die Pilzmassen nicht ursprünglich im Uterus vorhanden gewesen, sondern erst nachträglich in das abgestorbene Gewebe eingewandert und darin zur Vermehrung gelangt, was damit im Einklange steht, dass in Schnitten aus der Cervikalpartie sich stets



reichlichere Bacterienmengen fanden, als in Präparaten von höher gelegenen Theilen.

Um nun auf die klinischen Resultate zurückzukommen, so ist es wohl nicht zu verwundern, dass nach so ausgedehnten Zerstörungen auch schwere Folgeerscheinungen zurückbleiben; es ist denn auch von den sechs Fällen, in denen starke Verätzung eintrat, dreimal (Fall 1—3) zu Atresie des Uterus gekommen. (Fall 4 hat sich einer weiteren Beobachtung entzogen.)

Zweimal ist trotz der intensiven Verätzung die Heilung der Gonorrhoe nicht erfolgt, allerdings ist auch hier keine Atresie eingetreten.

Bei sieben anderen Patientinnen hat sich keine irgendwie erhebliche, sichtbare Aetzwirkung gezeigt. Auch hier ist einmal (Fall 7) die Heilung ausgeblieben, einmal (Fall 12) ist eine theilweise Obliteration des Uterus gezeitigt worden.

Facit ist also: Von zwölf Kranken (da Fall 4 ausscheidet) sind fünf ohne jegliche weitere Folgeerscheinungen, vier mit mehr oder weniger schweren bleibenden Veränderungen am Uterus geheilt. Dreimal hat die Therapie vollständigen Misserfolg gehabt.

Ich glaube daraus den Schluss ziehen zu müssen, dass diese Resultate eine weitere Anwendung der Chlorzinkstifte bei Uterin-Gonorrhoe nicht empfehlenswerth erscheinen lassen. Schon Schaeffer hatte betont, dass bei dieser Krankheit selbst ein günstiger Erfolg durch die dauernde Atresie, also Sterilität theuer erkauft sei (die andere Kategorie von Schaeffer's Fällen interessirt hier weiter nicht, da ja bei ihnen die Voraussetzungen ganz andere sind) und daher in jedem Falle vorher jede andere mildere Therapie zu versuchen sei. Wir schliessen uns dieser Anschauung vollständig an. Wenn wir trotzdem uns nicht scheuten, diese intensive Chlorzinkmethode anzuwenden, so lag dies daran, dass alle bisherigen Behandlungsweisen der chronischen, gonorrhoischen Endometritis im höchsten Grade unbefriedigende Resultate ergeben hatten, obgleich keine gynäkologische Methode und kein irgendwie erfolgversprechendes Medicament unversucht geblieben war. Aber was sollten wir mit einer polizeilich eingelieferten Puella publica,

die eine derart infectiöse Erkrankung darbot, anfangen? Ungeheilt durfte sie ihr Gewerbe doch nicht weiter ausüben; irgend eine Garantie, dass sie das Gewerbe aufgeben würde, war nicht geboten; die gewöhnlichen Heilmethoden erschöpft. So haben wir denn zum Chlorzinkstifte gegriffen in der Ueberlegung, dass die eventuell folgende Sterilität bei einer Puella publica kein sehr grosses Unglück darstellt, zumal ja sehr viele Prostituirte auch ohne solche Eingriffe steril werden. Molimina in Folge durch die Atresie bedingter Amenorrhoe haben wir auch nur einmal gesehen. Ein weiteres Bedenken gegen diese nur den Uterus betreffende Behandlung ist die Thatsache, dass in, wie scheint, recht vielen Fällen die gonorrhoische Infection die Grenzen des Uterus bereits überschritten, die Tuben ergriffen hat. In solchen Fällen wird eine Atresie des Uterus nicht nur überflüssig sein, sondern durch die leicht entstehende Retention des eitrigen Tubensecrets sogar schädlich wirken.

So hat denn leider der Chlorzinkstift den Erwartungen, die wir auf ihn setzten, nämlich eine schnelle und sichere Heilung, wenigstens der Uteringonorrhoe herbeizuführen, durchaus nicht entsprochen und es wird derselbe auf hiesiger Klinik zur Behandlung der Uterin-Gonorrhoe keine Verwendung mehr finden.

41.) Herr **Petersen** (Petersburg): *Ueber Temperatursteigerung nach Injectionen von Hydrargyrum salicylicum bei Syphilis.*

Meine Herren! Auf unserem I. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft fand, eingeleitet durch einen Vortrag des Collegen Lesser, eine eingehende Discussion über die Nebenwirkung der Injectionen mit Hg. salicylicum statt. Während wir damals ausführlich über die Wirkung auf die Darmschleimhaut, Haut, Nervensystem etc. verhandelten, blieb ein Punkt unberücksichtigt, welcher gerade vielfaches Interesse, nicht nur bezüglich unserer speciellen Fragen der Syphilistherapie bietet, sondern auch für die Fieberlehre von Wichtigkeit zu sein scheint. Ich meine die Temperatursteigerungen nach den Injectionen von Hg. salicylicum. Auch in der so überaus sorgsamen Arbeit, die von Leloir und Tarnier auf dem internationalen Dermatologen-Congress 1889 in Paris vorge-



tragen wurde, ist die Temperaturfrage nicht berücksichtigt. Wohl für Jeden von uns ist es eine bekannte Thatsache, dass zuweilen nach den Injectionen Temperaturerhöhungen auftreten, doch sind bisher, so viel mir bekannt, keine systematischen Beobachtungen darüber angestellt worden, wie häufig und bis zu welchem Grade sie auftreten. Andererseits bedarf die Thatsache einer eingehenden Erklärung der Ursachen. In früheren Zeiten erschien die Erklärung sehr einfach, man suchte sie in der localen entzündlichen Reaction in Folge ungenügender Asepsis. Traten nun gar, wie in den Zeiten der Calomel-Injectionen Abscesse nach den Injectionen auf, so war es selbstverständlich, dass Eiterherde auch von Steigerungen der Körpertemperatur begleitet wurden. Wie sich die Temperatur nach den Injectionen kleiner Mengen Sublimat verhält, ist mir unbekannt, leider habe ich bei den vielen 1000 Injectionen, die ich in früheren Zeiten gemacht, nie darauf geachtet. Desgleichen bezüglich der Einreibungscuren. Auch in einer Arbeit Kobylin's, wo von Fieber bei syphilitischen Weibern die Rede ist, habe ich keine Angaben gefunden. Desgleichen finden sich in der ausführlichen Besprechung des Fiebers bei Syphilis von Fournier in seinen „Leçons sur la Syphilis chez la femme" keine Angaben über Temperaturveränderungen unter dem Einfluss von Frictionen oder Injectionen. Nur ein von ihm angeführter Fall von 50 Tagen anhaltenden, namentlich Abends, an einzelnen Tagen auch Morgens, stattfindenden mässigen Temperatursteigerungen kann leider nicht möglicher Weise hierher zu rechnen sein, doch ist die Behandlungsart angegeben.

In der russischen med. Literatur haben wir allerdings eine Arbeit über Temperatursteigerungen nach Injectionen unlöslicher Hg.-Präparate. Es ist dieses ein von Dr. Grczibovski in der russischen dermatologischen Gesellschaft am 25. Nov. 1889 gehaltener Vortrag (cf. die Protokolle dieser Gesellschaft). Leider gibt er aber keine genaueren Daten über die Zahl seiner Fälle, keine Temperaturtabellen, sondern resumirt nur im Allgemeinen. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Temperatur nach den ersten Injectionen höher steigt, zuweilen bis 39°, meist über 38°. Dabei bemerkte er, dass je höher die Temperatur nach den Injectionen stieg, um so schneller die Sym-



ptome der Syphilis schwanden. Wie lange die Temperatursteigerungen anhielten, ist nicht mitgetheilt.

Ferner finden wir fast dieselben Resultate in einer Arbeit Selenno's über Injectionen grosser Dosen Sublimat (Mediciniskop Obosrenije. 1891. N. 3). Wichtig ist dabei sein Hinweis auf die Möglichkeit der Einwirkung der rasch ins Blut aufgenommenen Hg-Mengen auf das Wärme-Centrum, wobei er bei weiteren Injectionen an eine Gewöhnung der Nervencentren an den Hg-Reiz denkt.

Um mir nun Klarheit in dieser Frage zu schaffen, liess ich in meiner Hospitalabtheilung eine Reihe systematischer Messungen anstellen. Die Arbeit ist noch nicht ganz abgeschlossen, die Beobachtungen werden fortgesetzt, namentlich stehen noch quantitative Harnstoffbestimmungen aus. Es hat sich jedoch schon manche interessante Thatsache ergeben, weshalb ich mir heute erlauben möchte, Einiges darüber zu berichten, um das Urtheil der Special-Collegen in dieser Frage zu erbitten.

Im Ganzen kann ich heute über 54 Fälle berichten, bei denen die Temperatur systematisch beachtet wurde.

Es handelt sich nur um Männer, freilich aus recht verschiedenen Altersclassen (13—70 Jahre), meist jedoch im besten Mannesalter stehend.

Wichtig erschien es mir auch, die verschiedenen Perioden der Syphilis in den Kreis der Beachtung zu ziehen und gesondert zu betrachten. Die meisten Patienten (35 Fälle) waren mit frischer Syphilis behaftet, theils mit kürzlich erschienenem oder noch in Ausbruch begriffenem Exanthem, theils noch im Stadium vor dem Erscheinen des letzteren. Nach der seit einer Reihe von Jahren von mir in meinem Hospital eingeführten Nomenclatur bezeichne ich alle diese Fälle als Syphilis recens. Die zweite Kategorie von Patienten (12 Fälle) bildeten solche, welche Recidive darboten, nachdem kürzere oder längere Zeit seit den ersten Allgemeinerscheinungen verflossen waren (Syphilis recidiva). Die dritte Kategorie (7 Fälle) bildeten Patienten mit Spätformen (Syphilis tardiva).

Ich kann diese Nomenclatur für die Statistik als sehr brauchbar empfehlen, namentlich wenn es darauf ankommt, zu wissen, wieviel frisch Inficirte in einem gegebenen Zeitraum



zur Beobachtung gekommen. Weder bei der Zeissl'schen, noch bei der Ricord'schen Nomenclatur lässt sich dieses feststellen.

Bei Syphilis condylomatosa weiss man nie, ob es sich um einen frischen Fall oder um einen Patienten handelt, der bereits sein erstes oder zehntes etc. Recidiv hat. Dasselbe gilt von der „Syphilis secundaria"; doch dieses sei nur nebenbei erwähnt, um die weiter vorkommenden Benennungen der Gruppen zu motiviren.

Im Ganzen wurden also die Temperaturen bei 54 Patienten der drei verschiedenen Perioden der Syphilis gemessen, und zwar am Morgen des Injectionstages um 9 Uhr, die Injection erfolgte dann zwischen 11—12 Uhr, die zweite Messung um 5 Uhr Nachmittags. War eine Temperatursteigerung eingetreten, so wurde noch so lange zweimal täglich weiter gemessen, bis sich die Temperatur wieder normal erwies.

Traten irgend wie sonst abnorme Erscheinungen auf, so wurde selbstverständlich auch an anderen Tagen gemessen, wie aus dem beigelegten Beobachtungsmaterial ersichtlich. Die Injectionen von Hg. salicylicum, in Paraffin. liquid. suspendirt (1 : 10), wurden einmal wöchentlich zu 0,1 pro dosi gemacht.

In den nun weiter folgenden Daten über die einzelnen Fälle habe ich die Krankengeschichten weggelassen, da sie kein besonderes Interesse boten und ich entgegen den Beobachtungen von Grczibovski nicht behaupten kann, dass die Temperatursteigerungen irgend einen Parallelismus zum Schwinden der Symptome bildeten. Dabei wurde bei den meisten Patienten wegen Raummangel nur der erste Theil der Behandlung stationär geführt und sie dann zur weiteren Behandlung der an meinem Hospital bestehenden Ambulanz überwiesen [1])

Beobachtungen.

A. 35 Fälle mit Syphilis recens.

1. 18jähriger, gut entwickelter Patient.

Seit sechs Wochen krank, Sclerose, Polyadenitis. Seit dem 23. März Roseola.

Die I. Injection am 26. März, die II. am 2. April.

[1]) Selbstverständlich wurden die Messungen nur an den Patienten auf der Abtheilung ausgeführt.



III. Injection am 9. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·1, 5 Uhr Nachmittags 37·3.

IV. Injection am 17. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·0, 5 Uhr Nachmittags 37·0.

V. Injection am 23. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·0, 5 Uhr Nachmittags 37·4.

Vom 27.—29. April eine leichte Angina follicularis mit Temperaturen von 37.7—38·3.

V. Injection am 30. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·4, 5 Uhr Nachmittags 37·4.

Die Roseola schwand nach der dritten Injection, die Adenitis und Sclerose nahmen stetig ab und waren beim Entlassen des Patienten zu weiterer ambulatorischen Behandlung fast geschwunden.

2. 29jähriger, kräftiger Patient.

Seit vier Monaten krank. Phimosis, deutliche Sclerose durch die Haut des Präputium durchfühlbar. Polyadenitis, Schleimpapeln der Tonsillen, papulöses Exanthem. Bisher nur local behandelt.

I. Injection am 14. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·0, 5 Uhr Nachmittags **37·6**.

II. Injection am 21. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·1, 5 Uhr Nachmittags 37·4.

III. Injection am 28. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 36·9, 5 Uhr Nachmittags 37·5.

IV. Injection am 4. Mai, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·2, 5 Uhr Nachmittags **38·2**.

am 5. Mai 37·5—**38·0**,
am 6. Mai 37·4—37·1.

Die Erscheinungen geschwunden, bis auf Reste von Polyadenitis. Patient zum Ambulatorium entlassen.

3. 23jähr. Patient — seit zwei Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, frische Roseola.

I. Injection am 20. Mai 37·1—37·3. [1])
II. „ „ 27. Mai 36·7—37·1.

In die Ambulanz gebessert entlassen.

[1]) Der Einfachheit wegen wird nicht weiter wiederholt, dass alle Temperaturen stets um 9 und 5 Uhr gemessen wurden, desgleichen wird ferner auch nicht weiter wiederholt, dass die Patienten in die Ambulanz zur Weiterbehandlung entlassen wurden.

4. 29jähr. Patient — seit $2^1/_2$ Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, Roseola, Papulae.

I. Injection am 24. Mai 37·3—37·5.

II. „ „ 31. Mai 37·1—37·2.

5. 34jähr. Patient — seit drei Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, Papulae, Condylomata lata ani.

I. Injection am 24. Mai 37·0—37·3.

II. „ „ 31. Mai 36·9—37·3.

6. 19jähr. kräftiger Patient — seit neun Wochen erkrankt. Deutliche Sclerose, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola.

I. Injection am 28. Mai 37·1—**39·0**,

am 29. Mai 37·1—**40·0**, ohne besondere Localreaction.

am 30. Mai 37·7—**38·1**.

am 31. Mai 37·0—37·2.

II. Injection am 4. Juni 36·9—37·4.

7. 70jähr., ziemlich schlecht genährter Greis, seit drei Monaten krank. Phimosis inflammatoria, zwei Sclerosen, Polyadenitis, sehr ausgebreitetes papulöses Exanthem, Roseola.

Die I. Injection am 22. März, II. Injection am 29. März, III. Injection am 9. April.

IV. Injection am 16. April 36·5—37·7,

am 17. April 37·1—37·3.

V. „ am 10. Mai 37·0—37·5.

VI. „ am 17. Mai 36·9—37·3.

Die Erscheinungen fast alle verschwunden.

8. 26jähr. kräftiger Patient — seit $2^1/_2$ Monaten krank. Sclerose, Polyadenitis, Roseola.

I.—VI. Injection ohne Messungen.

VII. Injection am 17. April 36·2—36·9.

VIII. „ „ 23. April 36·7—36·5.

9. 40jähr. gut genährter Patient — seit drei Monaten krank. Sclerose, Polyadenitis, Papulöses Exanthem.

I.—III. Injection ohne Messungen.

IV. Injection am 12. April 36·3—36·8.

V. „ „ 19. April 37·0—37·4.



VI. Injection am 26. April 36·8—36·6.
VII. „ „ 3. Mai 36·6—36·8.

10. 39jähr. Patient — seit 2½ Monaten krank.
I.—VIII. Injection ohne Messungen.
IX. Injection am 17. März 36·3—36·6.

11. 20jähr. kräftiger Patient, hat seit drei Wochen ein deutlich sclerosirtes Ulcus retroglandulare. Deutlich vergrösserte, harte Inguinal- und Cruraldrüsen (Frühbehandlung).

I. Injection am 9. April 37·1—**39·2**,
am 10. April **39·2**—36·8,
am 11. April 36·9—37·1.
II. „ am 17. April 36·7—37·1.
III. „ am 23. April 36·7—37·1.

Die Sclerose fast geschwunden, die Drüsen kleiner und weicher.

12. 30jähr. gut genährter Patient — seit 9½ Wochen eine indurirte Erosion, Polyadenitis.

I. Injection am 8. Mai 38·1—**38·0**,
am 9. Mai **38·3—37·9** (am 9. Mai Vormittags bemerkt man frische Roseola),
am 10. Mai 37·2—37·5.
II. „ am 14. Mai 37·1—**37·6**.
III. „ am 21. Mai 37·0—37·3.
IV. „ am 28. Mai 37·0—37·2.

13. 28jähr. Patient, hat seit drei Wochen Urethritis, seit einer Woche Epididymitis dextr. Seit einem Monat eine Sclerose und Polyadenitis (Frühbehandlung).

Vom 3.—7. April fiebert er wegen seiner acuten Epididymitis (37·6—39·0).

Am 8. April 37·3—37·2.

I. Injection am 9. April 36·9—**37·7**,
am 10. April 37·7—36·8,
am 11. April 36·7—36·8.
II. „ am 17. April 36·7—36·8.
III. „ am 23. April 36·7—36·9.
IV. „ am 30. April 37·3—37·4.

V. Injection am 7. Mai 36·5—37·5,
am 8. Mai 37·0—37·1.
VI. „ am 14. Mai 37·1—37·2.

14. 26jähr. Patient — seit zwei Monaten krank. Mit deutlicher Sclerose, Polyadenitis, Roseola.

I. Injection am 19. April 36·5—**37·7**,
am 20. April 37·1—37·2.
II. „ am 26. April 36·5—36·8.
III. „ am 3. Mai 36·5—36·8.
IV. „ am 10. Mai 36·9—37·1.
V. „ am 17. Mai 37·1—37·2.

15. 24jähr. kräftiger Patient — seit $2^{1}/_{2}$ Wochen. Deutliche indurirte Erosion an der Glans, Inguinaldrüsen vergrössert, hart. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 12. April 37·0—37·4.
II. „ „ 19. April 37·1—37·1.
III. „ „ 26. Mai 36·9—37·1.
IV. „ „ 3. Mai 37·3—**37·8**,
4. Mai 37·1—37·2.
V. „ „ 10. Mai 37·1—37·3.
VI. „ „ 17. Mai 37·1—37·2.
VII. „ „ 24. Mai 36·8—37·3.
Sclerose und Adenitis geschwunden.

16. 28jähr. mässig ernährter Patient — seit 7 Wochen krank. Sclerose, Polyadenitis. (Ausserdem chronischer Alkoholismus.)

I. Injection am 12. April 37·3—37·3.
II. „ „ 19. April 36·4—36·2.
III. „ „ 26. April 37·1—37·0.
IV. „ „ 3. Mai 36·3—36·8.
V. „ „ 10. Mai 37·1—37·4.
VI. „ „ 17. Mai 37·0—37·3.

17. 38jähr. kräftiger Patient — seit $1^{1}/_{2}$ Monaten krank. Starke Sclerose, Polyadenitis.

I. Injection am 9. April, II. Injection am 16. April ohne Messung.

III. Injection am 23. April 36·5—36·9.
IV. „ „ 30. April 36·7—37·0.
V. „ „ 7. Mai 36·7—37·5.
VI. „ „ 14. Mai 36·9—37·3.

18. 28jähr. kräftiger Patient — seit einem Monat. Sclerose und Adenitis inguinalis sclerotica. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 16. April 37·1—37·3.
II. „ „ 23. April 37·2—37·0.
III. „ „ 30. April 37·2—36·5.

19. 29jähr. kräftiger Patient — seit ca. zwei Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola, beginnendes papulöses Exanthem.

I. Injection am 12. April 37·2—**38·6**,
am 13. April 37·5—36·7.
II. „ am 19. April 36·7—36·5.

20. 23jähr. mässig genährter Patient — seit drei Wochen indurirte Erosion am inneren Blatte der Vorhaut. Adenitis inguinalis. Chronischer Alkoholismus. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 19. April 37·1—37·3.
II. „ „ 26. April 37·1—37·4.
III. „ „ 3. Mai 36·8—37·3.
IV. „ „ 10. Mai 36·9—37·1.
V. „ „ 17. Mai 36·9—37·2.

21. 29jähr. kräftiger Patient — seit ca. sieben Wochen indurirte Erosion an der Vorhaut, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola, beginnendes papulöses Exanthem.

I. Injection am 23. April 37·1—**38·3**,
am 24. April 36·5.
II. „ am 30. April 37·0—37·3.
III. „ am 7. Mai 37·1—37·5.
IV. „ am 14. Mai 36·9—37·3.

22. 28jähriger mässig genährter Patient, seit 2 Monaten krank.

Deutliche Sclerose, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola.

I. Injection am 19. April 37·4—**39·0**.

Einige Stunden nach der Einspritzung tritt ein Erythema universale auf.

Am 20. April **39·2—39·0**.

Das Exanthem hält sich.

Am 21. April 37·5—37·1.

Das Erythem blasst ab und ist am 22. April geschwunden.

II. Injection am 26. April 37·2—37·5.
III. „ „ 3. Mai 37·0—37·4.
IV. „ „ 10. „ 37·1—37·4.
V. „ „ 17. „ 36·9—37·1.
VI. „ „ 24. „ 36·8—37·1.

23. 23jähriger kräftiger Patient, seit 2 Monaten krank.

Sclerosis, Polyadenitis, frisches papulöses Exanthem. Am 30. April 37·6, 1. Mai 37·1—37·8, 2. Mai 37·3—37·5.

I. Injection am 3. Mai 37·2—**38·9**, am 4. Mai **38·0—38·1**, am 5. Mai 36·7—37·2.
II. „ am 10. Mai 36·7—37·3, am 11. Mai 37·0—37·1,
III. „ „ 17. „ 36·9—37·1.
IV. „ „ 24. „ 37·0—37·1.

24. 29jähriger mässig ernährter Patient, seit 3 Monaten krank.

Sclerosis praeputii, Polyadenitis, papulöses Exanthem, beginnende Condylomata ani.

Vom 30. April bis 4. Mai Influenza mit Temperaturen von 37·6—38·4.

I. Injection am 8. Mai 37·5—37·4.
II. „ „ 14. Mai 37·3—**37·7**, 15. Mai 37·1—37·3.
III. „ „ 21. Mai 36·9—**37·8**, 22. Mai 37·4—37·0.
IV. „ „ 27. Mai 36·9—37·1.

25. 23jähriger kräftiger Patient.

Seit 1 Monat indurirte Erosion am Rande der Eichel. (Frühbehandlung.) Polyadenitis.

I. Injection am 3. Mai 37·0—**37·9**, am 4. Mai **38·2—37·6**, „ 5. Mai 37·0—37·3.
II. „ „ 10. Mai 37·0—37·2, am 11. Mai 36·8—37·1.
III. „ „ 17. Mai 37·0—37·3, am 18. Mai 36·9.
IV. „ „ 24. Mai 37·0—37·4, am 25. Mai 37·1.



26. 27jähriger kräftiger Patient.

Seit $3^1/_2$ Wochen ein indurirtes Geschwür am inneren Blatt der Vorhaut.

Deutliche Vergrösserung und Härte der Inguinaldrüsen. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 7. Mai 37·1—37·3, am 9. Mai 37·0.
II. „ „ 14. Mai 36·8—37·5, am 15. Mai 37·3.
III. „ „ 21. Mai 36·8—37·5.

27. 37jähriger anämischer Patient.

Seit $2^1/_2$ Monaten krank.

Sclerose, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola und papulöses Exanthem.

I. Injection am 3. Mai 36·8—**38·7**, am 4. Mai 37·4—37·5,
„ 5. Mai 37·3—37·5.
II. „ „ 10. Mai 37·4—37·5, am 11. Mai 37·1.
III. „ „ 17. Mai 37·0—37·5.
IV. „ „ 24. Mai 37·0—37·5.

28. 29jähriger kräftiger Patient, seit 4 Wochen ulcera mixta, deutliche Sclerose und Polyadenitis. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 14. Mai 37·1—**38·4**, am 15. Mai 37·4—37·1.
II. „ „ 21. Mai 37·1—37·5.
III. „ „ 28. Mai 36·8—**38·0**, am 29. Mai 37·5—37·2.

29. 18jähriger kräftiger Patient. Seit $1^1/_2$ Monaten krank. — Phimosis inflammatoria, Balanitis, Sclerosis, Lymphangitis, Polyadenitis. Beginnende Roseola seit einigen Tagen, am 29. Mai 37·3—37·6, 30. Mai 37·5—37·7 (Eruptionsfieber).

I. Injection am 3. Mai 36·9—**38·3**, am 4. Mai **37·8—38·1**,
„ 5. Mai **37·6—38·1**, „ 6. Mai 37·3—37·5.
II. „ „ 10. Mai 36·9—37·4, „ 11. Mai 37·1—37·2.
III. „ „ 17. Mai 36·9—37·2.

30. 32jähriger kräftiger Patient.

Seit 5 Wochen krank.

Deutliche exulcerirte Sclerose. Polyadenitis. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 14. Mai 37·0—37·3.
II. „ „ 21. Mai 37·0—37·3.
III. „ „ 28. Mai 36·5—37·0.

31. 27jähriger mässig ernährter Patient.

Seit 2½ Wochen indurirte Erosion. Deutlich vergrösserte, indurirte Inguinaldrüsen. (Frühbehandlung.) Alkoholismus.

I. Injection am 20. Mai 36·8—37·1.
II. „ „ 17. Mai 37·0—37·4.
III. „ „ 24. Mai 37·1—37·5.

32. 40jähriger mässig ernährter Patient.

Seit 3 Monaten krank.

Deutliche Sclerosis praeputii, Polyadenitis, Papulöses Exanthem.

I. Injection am 27. Mai 36·8—37·5.
II. „ „ 4. Juni 36·9—37·3.

33. 19jähriger kräftiger Patient, seit 3½ Wochen indurirte Erosion, vergrösserte sehr harte Inguinaldrüsen. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 27. Mai 37·3—**37·7**.
II. „ „ 4. Juni 37·0—37·2, am 5. Juni 37·0—**38·2**,
„ 6. Juni 37·6—**38·3**, am 7. Juni 37·2. (Am 5. Juni Nachmittags beginnt eine leichte Angina follicularis, die bis zum 7. Juni geschwunden.)

34. 20jähriger kräftiger Patient, seit 2 Monaten krank. Deutliche Sclerosis glandis, Polyadenitis. Roseola, Papulae.

I. Injection am 10. Mai 36·8—37·2.
II. „ „ 17. Mai 36·9—36·9.
III. „ „ 24. Mai 37·0—37·3.

35. 29jähriger mässig ernährter Patient, seit 2 Monaten krank.

Sclerosis praeputii, Polyadenitis. Roseola.

I. Injection am 10. Mai 36·9—**37·8**, am 11. Mai 37·5—37·2.
II. „ „ 17. Mai 36·8—37·0.
III. „ „ 24. Mai 36·7—37·0.
IV. „ „ 31. Mai 37·0—**38·4**, am 1. Juni 37·0—37·2.
V. „ „ 6. Juni 36·7—37·1.



B. 12 Fälle mit Syphilis recidiva.

36. 35jähriger kräftiger Patient, seit 4 Monaten krank. Seit 2 Wochen ein Recidiv.

Reste von Polyadenitis, Papulae und Schleimpapeln der Lippen.

I. Injection am 2. April ohne Messung.
II. „ „ 9. April 36·9—37·0.
III. „ „ 17. April 36·6—36·6.
IV. „ „ 23. April 36·9—37·0.

37. 30jähriger mässig ernährter Patient, hat vor 3 Jahren Syphilis bekommen, ist behandelt worden, wiederholte Recidive, zuletzt seit 3 Wochen. (Schleimhautpapeln der Zunge und Tonsillen.)

I. Injection am 5. April ohne Messung.
II. „ „ 12. Apr. 37·0—**37·7**, am 13. Apr. 37·0—37·2.
Die Erscheinungen geschwunden.

38. 22jähiger mässig ernährter Patient, seit 1 Jahr syphilitisch, behandelt. Seit einigen Wochen ein Recidiv. Condylomata ani.

I. Injection am 16. April ohne Messung.
II. „ „ 23. April „ „
III. „ „ 30. April 37·0—37·1.
IV. „ „ 7. Mai 36·7—36·9.

39. 23jähriger gut genährter Patient.

Seit einigen Jahren syphilitisch, wieder ein Recidiv seit einigen Wochen. Papulae mucosae oris, Condylomata ani.

I. Injection am 5. April ohne Messung.
II. „ „ 12. April 36·8—37·2.
III. „ „ 19. April 37·2—37·4.
IV. „ „ 26. April 37·4—37·0.
V. „ „ 3. Mai 37·2—37·5.
VI. „ „ 10. Mai 36·7—37·1.

40. 26jähriger kräftiger Patient.

Seit $^3/_4$ Jahren syphilitisch, ist behandelt worden. Seit einigen Wochen ein Recidiv. Condylomata ani, papulae oris.



I.—VI. Injection ohne Messung.
VII. Injection am 12. April 37·0—37·3.
VIII. „ „ 19. April 37·0—37·4, am 20. April **37·8**—37·0.

41. 20jähriger mässig ernährter Patient, vor ½ Jahr Syphilis, wurde behandelt, jetzt seit 14 Tagen ein Recidiv.

Condylomata ani, Reste von Polyadenitis, Laryngitis cum papulis mucosae.

I. Injection am 9. April 36·9—37·1.
II. „ „ 17. April 36·6—36·5.
III. „ „ 23. April 37·3—37·9, am 24. April 37·2—37·4.
IV. „ „ 30. April 37·3—37·4.
V. „ „ 7. Mai 37·2—37·4.

42. 34jähriger gut genährter Patient. Vor einem halben Jahre Syphilis, wurde mit Injectionen behandelt. Recidiv seit 3 Wochen. Papulae mucosae oris, Condylomata ani.

I. Injection am 12. April 36·8—**38·4**, am 13. April **38·1—38·3**, am 14. April **37·8—38·5**, am 15. April **38·1—38·0**, am 16. April 37·2—37·1.
II. „ am 19. April 36·7—37·3.
III. „ „ 26. April 36·9—37·4.

43. 21jähriger kräftiger Patient, seit 7 Monaten Syphilis, wurde behandelt, jetzt seit einigen Wochen ein Recidiv, Papulae mucosae oris. Reste von Polyadenitis.

I. Injection am 30. April 37·0—37·5.
II. „ „ 7. Mai 37·0—37·2.
III. „ „ 14. Mai 37·2—37·5.
IV. „ „ 21. Mai 36·7—37·1.

44. 37jähriger mässig ernährter Patient, der vor 5 Monaten sich inficirt, eine Allgemeinbehandlung durchgemacht hat. Er tritt ins Hospital mit einem Recidiv (Papulae mucosae oris, Condylomata oris, Laryngitis), aber gleichzeitiger Gingivitis (Caries der Zähne), jedoch keine Albuminurie.

I. Injection am 24. Mai 37·2—**37·8**, am 25. Mai 37·5—37·3.
II. „ „ 31. Mai 37·0—37·2.



45. 27jähriger kräftiger Patient. Seit 1 Jahr Syphilis behandelt, mehrfache Recidive, jetzt seit einigen Wochen Papulae mucosae oris et linguae.

I. Injection am 31. Mai 36·8—37·1.
II. „ „ 7. Juni 37·0—37·2.

46. 31jähriger mässig ernährter Patient, seit 1/2 Jahre syphilitisch, behandelt; seit einigen Wochen papulae corneae palmares et plantares, papulae linguae et retrodentales.

I. Injection am 31. Mai 36·9—37·4.
II. „ „ 7. Juni 36·9—37·2.

47. 25jähriger mässig ernährter Patient. Seit 1/2 Jahr Syphilis, behandelt; seit 2 Wochen Recidiv. Condylomata ani, papulae mucosae.

I. Injection am 3. Mai 36·4—37·5.
II. „ „ 10. Mai 36·9—37·1.

C. 7 Fälle von Syphilis tardiva.

48. 13jähriger schlecht genährter Knabe mit Defect. septi narium et palati duri. Zerfallende Gummata der Arme. Tophi tibiarum. Seit seiner Kindheit syphilitisch. Keine Albuminurie.

I. Injection am 5. April ohne Messung.
II. „ „ 12. April 37·3—36·9.
III. „ „ 19. April nicht gemessen.
IV. „ „ 26. April 37·3—37·3.

Ulcera gummosa verheilt. Ernährungszustand besser.

49. 27jähriger mässig ernährter Patient, seit ca. 10 Jahren syphilitisch. Vielfach behandelt. — Tophi tibiarum. Gummata cutanea.

I. Injection am 3. Mai 36·8—37·3.
II. „ „ 10. Mai 36·9—37·5.
III. „ „ 21. Mai 37·2—37·0.

50. 25jähriger mässig ernährter Patient. Seit einer Reihe von Jahren bereits im tardiven Stadium. Defect. septi narium, Ulcera gummosa mucosae nasi, brachiorum, crurum.

I. Injection am 3. Mai 36·8—**37·9**, am 4. Mai 37·3—37·3.
II. „ „ 10. Mai 36·9—**37·8**, am 11. Mai 37·3—37·5,
„ 16. Mai Ulcera verheilt.
IV. „ „ 24. Mai 36·8—37·1.
III. „ „ 17. Mai 37·1—37·3.
IV. „ „ 31. Mai 37·0—37·5.

51. 25jähriger mässig ernährter Patient seit ? Jahren syphilitisch, wenig behandelt. Ulcera gummosa nasi.

I. Injection am 3. Mai 37·1—37·3.

52. 47jähriger schlecht genährter Patient, der seit 19 Jahren syphilitisch; die Curen stets schlecht durchgeführt, da er Potator ist. Keine Albuminurie. Ulcera gummosa palati.

I. Injection am 10. Mai 37·3—**37·8**, am 11. Mai 37·2—37·3.
II. „ „ 17. Mai 37·0—37·5, am 18. Mai 37·3.

53. 31jähriger schwach ernährter Patient, seit sieben Jahren syphilitisch. Defect. palati mollis, ulcerationes gummosae.

Am 6. Mai Nachm. 37·6.

I. Injection am 7. Mai 37·2—**37·8**, am 8. Mai 37·4—37·5.
II. „ „ 14. Mai 37·2—37·4 (Ulcera verheilt).
III. „ „ 21. Mai 36·9—37·6, 22. Mai 37·2—37·4.

54. 22jähriger, mässig ernährter Patient, seit 15 Jahren syphilitisch. Ulcera gummosa palati.

I. Injection am 10. Mai 36·8—**38·0**, am 11. Mai 37·3—37·4,
„ 12. Mai 37·0—37·1.
II. „ „ 17. Mai 36·9—37·3.
III. „ „ 24. Mai 36·8—37·0.

Die 54 Patienten erhielten im Ganzen 176 Injectionen, bei denen Messungen vorgenommen wurden, wobei sich 32mal T e m p e r a t u r s t e i g e r u n g e n (18%) und, will ich gleich hinzufügen — achtmal (4·6%) T e m p e r a t u r h e r a b s e t z u n g e n bei der Nachmittagsmessung am Injectionstage constatiren liessen.

Bei 35 Fällen von Syphilis recens bei 124 Injectionen traten Temperatursteigerungen 22mal auf.
„ 12 „ von Syphilis recidiva bei 33 Inject. 4mal,
„ 7 „ „ „ tardiva „ 19 „ 6mal,

d. h. bei frischer Syphilis Temperatursteigerungen bei **18·5%**,
„ Recidiven „ „ 12·1%,
„ Spätformen „ „ 31·5%.

Freilich haben diese % Zahlen einen nur sehr relativen Werth, da die Zahl der Fälle noch eine viel zu geringe, namentlich lässt sich bezüglich der Spätformen gar nicht urtheilen. Wir können hier nur den einen Schluss ziehen, dass bei frischer Syphilis die Temperatursteigerung viel häufiger sind, als in der Recidivperiode.

Ferner ist hervorzuheben, dass bei 26 Patienten (von den 54) Temperatursteigerungen post inject. auftraten, und zwar nach **32** Injectionen, während bei denselben Patienten nach **64** Injectionen die Temperatur unveränderlich blieb. 26 Patienten d. h. mehr als die Hälfte wies trotz 70 Injectionen kein Mal Temperatursteigerung auf.

Von besonderem Interesse war es, zu untersuchen, nach welchen Injectionen der Reihenfolge die Temperatursteigerungen auftraten, da erwies es sich denn, dass

nach der	I.	Injection	18mal	die	Temperatur	stieg
" "	II.	"	2 "	"	"	"
" "	III.	"	1 "	"	"	"
" "	IV.	"	4 "	"	"	"
" "	I. u. II.	"	2 "	"	"	"
" "	I. u. III.	"	2 "	"	"	"
" "	I. u. IV.	"	1 "	"	"	"
" "	II. u. III.	"	1 "	"	"	"
" "	VIII.	"	1 "	"	"	"

Hieraus ersehen wir, dass die Temperatur am überwiegend häufigsten (21mal) nach der ersten Injection stieg. Schon nach der zweiten Injection kam nur viermal eine Steigerung vor und nur bei sechs Patienten kam es nach zwei Injectionen zu einer Temperaturerhöhung, während sie bei 26 Patienten nur einmalig blieb.

Die Temperaturherabsetzung wurde viermal nach der zweiten Injection und je einmal bei der 1., 3., 4., 6. und 8. Injection beobachtet und zwar um 0·1—0·7°.

Wenden wir uns nun zur Dauer und Höhe der Temperatursteigerung, so sehen wir, dass dieselbe 25mal nur ½ Tag dauerte, einmal 24 Stunden, dreimal 1½ Tage, zweimal 2½ Tage und ein einziges Mal — 4 Tage.



Es handelt sich also zum überwiegenden Theil um nur ganz kurze Zeit andauernde Steigerungen und zwar, wie wir gleich sehen werden, auch nur meist geringe Steigerungen, denn 17mal betrug die Temperatur 37·6 bis 37·9°, neunmal 38·0–38·5 und nur 6mal 38·6—40°, d. h. wirkliche Fiebertemperaturen haben wir nur 15mal (bei 176 Injectionen) oder bei 8·5% der Injectionen beobachtet, wobei noch hervorzuheben, dass sie nur ein einziges Mal drei Tage, sonst nur 2 Tage angehalten.

Ferner ist dabei noch bemerkenswerth, dass die bedeutenderen Temperatursteigerungen stets nur bei frischer Syphilis beobachtet worden. Bei den Recidiven stieg die Temperatur nie über 38·4, bei tardiver Syphilis nie über 38·0.

Bemerkenswerth ist ganz besonders noch der Fall N. 40, wo die Temperaturerhöhung erst 21 Stunden nach der Injection 37·8 betrug, während sie am Nachmittag der Injection nur 37·4 betrug, also eine sogenannte verspätete Reaction, wie man sie nach Tuberculin-Injectionen beobachtet.

Es erübrigt nur noch kurz der sonstigen Erscheinungen Erwähnung zu thun. Stomatitis und Durchfälle traten kein Mal auf. Eine leichte locale Schwellung und Schmerzempfindungen traten recht häufig, jedoch in geringem Grade auf und standen in keinem Parallelismus zu den Temperatursteigerungen.

Selbstverständlich wurden die Injectionen unter den üblichen Cautelen der Asepsis gemacht.

Von Nebenwirkungen ist nur noch der eine Fall (Nr. 22) bemerkenswerth, wo einige Stunden nach der I. Injection ein allgemeines Erythem auftrat, mit Temperaturen von 39°, die $1^1/_2$ Tage anhielten. Die fünf folgenden Injectionen bei demselben Patienten verliefen fieberfrei und ohne weitere Nebenerscheinungen.

Wenn wir nun die Resultate der Beobachtungen nochmals recapituliren, so sehen wir, dass in 18% aller Injectionen Temperatursteigerungen auftraten, vorherrschend jedoch nach der I. Injection, selten nach 2 Injectionen. Die Höhe der Temperaturen war nur in den Fällen frischer Syphilis eine beachtungswerthe, bei den Recidiven und Spätformen waren die Steigerungen gering.



Meist halten die Steigerungen der Körpertemperatur nur $^1/_2$ Tag an, sehr selten länger. Nur in einem Fall fielen Allgemeinerscheinungen und die Temperatursteigerung zusammen (Erythem-Auftritt). Gewöhnlich gab es keine weiteren Erscheinungen, ausser der Temperaturerhöhung. Nach 4·6% der Injectionen wurden Temperaturherabsetzungen bemerkt.

Wichtig für uns ist nun die Frage, welche Ursache liegt diesen Temperatursteigerungen zu Grunde? Wichtig für unsere Patienten, wie lassen sich diese Nebenwirkungen vermeiden oder wegschaffen?

Sie werden bemerkt haben, dass ich stets nur von „Temperatursteigerungen" gesprochen, nicht schlechtweg von „Fieber." Denn es ist noch zu erörtern, ob wir es hier wirklich mit Fieber zu thun haben, da „Temperatursteigerungen" immer ein Symptom des Fiebers ausmachen. Die Beobachtungen, wie sich die Stickstoffausscheidung, d. h. also der Stoffwechsel verhält, stehen leider noch aus.

Was nun die Temperaturschwankungen des Körpers betrifft, so wissen wir, dass in Folge verschiedener Ursachen Störungen der Thätigkeit des Wärmeregulirungscentrums vorkommen können.

Ich erinnere nur an die bekannte Thatsache, dass bei Fieberkranken in Hospitälern an denjenigen Tagen, wo Besucher zugelassen werden, nach dem Weggang derselben die Temperaturen häufig höhere sind als sonst; ferner an die Temperaturschwankungen bei nervösen Personen und Gehirnleidenden.

Sind nun die Temperatursteigerungen bei unseren Patienten als Fieber aufzufassen oder handelt es sich um reflectorische Beeinflussung des Wärmeregulirungscentrums?

Ich wage noch nicht, die Frage zu entscheiden. Für einen Theil der Beobachtungen glaube ich wohl die Reaction als eine fieberhafte ansehen zu müssen, für einen grösseren Theil möchte ich aber daran zweifeln, denn warum sollte das Fieber gerade immer besonders nach der I. Injection auftreten und später nicht mehr. Um etwa septisch oder pyrogen wirkende Stoffe, wie bei dem Tuberculin, kann es sich doch bei einem Gemisch von Paraffinum liquidum und einem Antisepticum — Hydrargyrum salicylicum — nicht handeln.

Für meine Idee, dass es sich um reflectorische Wirkungen handelt, scheint mir auch die Thatsache zu sprechen, dass die Patienten umso eher mit Temperatursteigerung auf die Injection reagiren, je kürzere Zeit seit dem Moment des Ausbruches des Exanthems verflossen, der ja bekanntlich auch nicht selten von Temperatursteigerungen begleitet wird. In diesen Fällen ist eben das Wärmeregulirungscentrum noch leicht alterirbar.

Andererseits, wie soll man sich die Herabsetzung der Körpertemperatur nach der Injection (dass es sich nur um Zufall handelt, muss doch wohl ausgeschlossen werden) erklären, wenn nicht durch reflectorische Nervenwirkung?

Besonders instructiv ist in dieser Beziehung unser Fall Nr. 12. Es handelt sich um einen Patienten, der am 8. Mai, dem Tage der I. Injection, bereits seit $9^1/_2$ Wochen krank, vor der Injection bereits 38,1° aufweist; wir erwarten also den Ausbruch des Exanthums, haben wohl bereits sogenanntes Eruptionsfieber. Er erhält seine Injection. Abends 38·0°. Am folgenden Morgen finden wir bei 38,3° frische Roseola, die c. 8 Tage anhält (also kein Arzeneiexanthem).

Bei der II. Injection am 14. Mai macht sich eine leichte Abendsteigerung (37·6) geltend, die folgenden Injectionen verlaufen fieberfrei.

Wie ich schon erwähnt, sind unsere Beobachtungen noch nicht abgeschlossen; es würde mich jedoch freuen, wenn auch die Collegen nach dieser Richtung weitere Beobachtungen anstellen würden.

Zum Schlusse nun noch die Frage, in welcher Weise können wir die Temperatursteigerungen vermeiden, und den Patienten davor schützen. Ich habe es in der Weise versucht, dass ich gleich nach der Injection, am Abend nach derselben und am folgenden Morgen je 0·3 Chinin. mur. nehmen lasse. Vorläufig kann ich nur sagen, dass die Patienten dann überhaupt die Injectionen viel leichter vertragen, sich frischer fühlen, und viel weniger die Schmerzen empfinden. Wie sich die Temperaturen dabei verhalten, darüber habe ich noch keine Daten.[1]) Doch — Chinin ist ebenso gut ein Nervinum wie Antipyreticum.

[1]) Da meine Abtheilung den Sommer über geschlossen war und ich diese Behandlung nur ambulatorisch durchgeführt habe.






Discussion.

Herr Lesser (Leipzig): Ich schliesse mich ganz den Ausführungen des Herrn Prof. Petersen an. Ich habe genau dieselben Beobachtungen gemacht und dies auch in meinem Lehrbuche erwähnt. Fast immer traten die Fiebererscheinungen nur bei der ersten Injection auf und der den Patienten von mir stets gegebene Trost, dass bei den späteren Einspritzungen diese unangenehmen Nebenwirkungen sich nicht wiederholen würden, wird nicht pro forma, zur augenblicklichen Beruhigung, gegeben, sondern entspricht thatsächlich der Wahrheit. Leider kann ich keine genauen Angaben über die Höhe der Fieberbewegungen machen, da alle Patienten ambulant behandelt wurden. Die Mehrzahl klagte nur über mässigen Frost mit darauffolgender Hitze, etwas Kopfschmerz und geringe Abnahme des Appetites. Nur selten, etwa drei oder vier Male, habe ich stärkere Erscheinungen, höheres Fieber und vollständige Appetitlosigkeit beobachtet. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob diese Erscheinungen vielleicht auf eine Infection in Folge ungenügender Antisepsis zurückzuführen seien, aber niemals traten in diesen Fällen schmerzhafte Infiltrate an den Injectionsstellen auf.

Dann möchte ich noch eine jedenfalls seltenere Nebenerscheinung, die ich einmal nach Einspritzungen von Hydr. salicyl. beobachtete, mittheilen. Der betreffende Patient bekam nach jeder Injection — im Ganzen wurden fünf gemacht — eine ganz auffällige Polyurie, die nach ungefähr 24stündiger Dauer wieder verschwand. Aehnliche Beobachtungen sind schon früher, so von Quincke, mitgetheilt worden.

Herr Epstein (Nürnberg): Herr Prof. Petersen hat die Beobachtung gemacht, dass es vor Allem die ersten Salicylquecksilber-Injectionen sind, die öfters Temperatursteigerung hervorrufen, Im Anschluss hieran möchte ich erwähnen, dass auch die sonstigen Allgemeinwirkungen, die wir mehr oder minder häufig nach solchen Injectionen beobachten, wie Congestion nach dem Gehirn etc., dass ferner auch die ab und zu auftretenden leichten Darmreizungen fast nur nach der oder den ersten Injectionen sich einstellen. Es bildet sich also — und zwar ziemlich schnell — eine Art Gewöhnung an diese Anwendungsart des Hg aus.

Ich möchte des Weiteren hier noch gleich darauf aufmerksam machen, — was gewiss auch schon andern vielfach aufgefallen sein wird — dass auch, was die localen Wirkungen der Injectionen anlangt, eine sehr schnelle Gewöhnung eintritt, so dass, wenn das Hydrargyrum salicylicum überhaupt stärkere Schmerzen macht, dies gewöhnlich nur bei den ersten Injectionen der Fall ist, die folgenden dagegen sehr gut vertragen werden.

Herr Jadassohn (Breslau): Ich möchte an Herrn Prof. Petersen die Anfrage richten, ob er bei seinen Beobachtungen



Unterschiede in der Reaction nach Hg.-Injectionen bei den beiden Geschlechtern gefunden hat.

Herr Petersen: Meine Untersuchungen beziehen sich nur auf Männer.

Herr Jadassohn: Dann möchte ich mir erlauben, von unserem Breslauer Material zu berichten, dass wir solche Fiebererhebungen ebenfalls beobachtet haben und dass sie, wenn ich nach meinem allerdings sehr bestimmtem Eindruck urtheilen darf — statistische Untersuchungen darüber haben wir nicht angestellt — bei Weibern viel häufiger sind, als bei Männern; ich bin überzeugt, dass sich bei den ersteren ein noch grösserer Procentsatz von Fiebernden finden würde, als Herr Prof. Petersen ihn festgestellt hat.

Was nun die Ursache dieser Fieberbewegung angeht, so möchte ich mich vor Allem gegen eine Anschauung wenden, die ich bereits habe äussern hören: es wäre eine fieberhafte Reaction nach einem so energischen, entzündungserregenden Eingriff, wie ihn die Einspritzungen ungelöster Hg-Präparate darstellen, gar nicht wunderbar; man könnte also das Fieber unmittelbar auf den localen Reiz, den diese Injectionen setzen, beziehen. Ich glaube ganz sicher, dass eine derartige Deutung nicht berechtigt ist: schon die Thatsache, dass der Temperaturanstieg am Tage der Injection selbst stattfindet, während die — in manchen Fällen ja gewiss nicht ausbleibenden — Zeichen localer Entzündung immer erst an den nächsten Tagen sich geltend machen, spricht gegen die erwähnte Auffassung. Gegen sie ist auch die bereits erwähnte Thatsache ins Feld zu führen, dass Weiber häufiger mit Fieber reagiren, als Männer. Ich glaube vielmehr, dass man dieses Fieber als eine Reaction des Organismus gegen die Resorption des Hg auffassen muss, wie sie ja auch bei den ungelösten Salzen bereits am ersten Tage eintritt. Dass auf ein Medicament in bestimmter Dosis ein Patient mit Fieber reagirt, ein anderer nicht, das wird uns gerade nach den Erfahrungen des letzen Jahres nicht wunderbar erscheinen. Vom Tuberculin ganz abgesehen — auch das cantharidinsaure Kali hat, wie in der Literatur bemerkt worden ist und wie wir selbst gesehen haben, in einzelnen Fällen Fieber erzeugt und auch dieses Fieber haben wir nicht auf eine locale Wirkung des Cantharidins zurückführen können. Wir haben auch in solchen Fällen gesehen, dass die erste oder die ersten Injectionen fiebererregend wirkten, dass die späteren aber ohne einen solchen Effect verlaufen sind. Wir haben also auch hier eine Art von „Gewöhnung" annehmen müssen. Dasselbe ist wohl auch beim Quecksilber der Fall, und dafür scheint mir auch die von Hrn. Prof. Petersen erwähnte Thatsache zu sprechen, dass Patienten mit luetischen Recidiven relativ viel seltener mit Fieber reagirten — vorausgesetzt, dass es sich dabei wesentlich um solche Kranke gehandelt hat, die bereits früher Mercur erhalten haben.



Eine solche „Gewöhnung“ sehen wir ja auch gegenüber anderen Nebenerscheinungen der Injectionen, so z. B. den örtlichen Schmerzen, einigen Allgemeinwirkungen (Kopfschmerzen, Unbehagen etc.) eintreten. Von diesen Nebenwirkungen möchte ich noch zweierlei erwähnen: Einmal im Anschluss an das von Herrn Dr. Lesser Gesagte, dass ich erst jüngst einen Fall in der Praxis eines Collegen gesehen habe, in dem nach jeder Salicyl-Hg-Injection eine mehrere (4—5) Tage anhaltende, so starke Polyurie auftrat, dass der Patient — ein kräftiger junger Mann — sie nicht bloss bemerkte, sondern sich auch darüber beklagte. Dann aber, dass ein ebenfalls sehr kräftiger, von jeder hypochondrischen Regung freier Mann nach jeder Thymol-Hg-Injection (zu 0,1) mehrere Tage hindurch über heftiges Schwindelgefühl und Eingenommenheit des Kopfes klagte, was ich selbst bei Frauen niemals in einer auch nur annähernd ähnlichen Intensität und Regelmässigkeit gesehen habe. Als ich dem Patienten dann einmal, ohne dass er von dem Wechsel etwas wusste, Oleum cinereum benzoatum injicirte, bemerkte er selbst, dass diesmal die Beschwerden ausgeblieben seien, und ebensowenig sind sie bei einer weiterhin vorgenommenen Schmiercur aufgetreten. Ob diese Differenzen in den Unterschieden der bei den verschiedenen Curen resorbirten Hg-Mengen begründet sind, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Herr Petersen: Ich möchte nur bemerken, dass die von mir erwähnten Patienten mit luetischen Recidiven theils solche waren, die ich zum ersten Male behandelte, theils solche, die überhaupt die erste antisyphilitische Cur durchmachten.

Herr Loewenhardt (Breslau): Im Anschlusse an das bisher Berichtete erlaube ich mir hervorzuheben, dass ich als Assistent der chirurgischen Klinik in Greifswald auch nach Einspritzungen von 1 cgr. Sublimat (in der bekannten Müller-Stern'schen Lösung) nicht bloss Schmerzen, sondern auch Temperaturerhebungen bis über 38° gesehen habe, ja dass diese Thatsache damals auf unserer Abtheilung geradezu als eine ausserordentliche häufige angesehen wurde.

Herr Lang (Wien): Collega Petersen's Beobachtungen über Temperaturerhöhungen nach Injection von Quecksilberpräparaten kann auch ich bestätigen. Nebenbei bemerkt, finde ich es sehr richtig, dass College P. nicht von Fiebertemperaturen sprach, sondern nur von Temperaturerhöhungen; man könnte vielleicht noch passender von Temperaturschwankungen reden, weil thatsächlich nach Einspritzung von Mercur ab und zu Temperaturabfall sich einstellt. Auch die Wahrnehmung, dass die bei Weibern gleichfalls häufiger nach der ersten Injection auftretende Empfindlichkeit sich nur ausnahmsweise zu wiederholen pflegt, ist mir ebenso wie den anderen Collegen aufgefallen.

Auf Polyurie nach Quecksilberaufnahme habe ich in einem



Aufsatze über Syphilisbehandlung aus dem Jahre 1889 aufmerksam gemacht und bei der Gelegenheit auch der gesteigerten Appetenz gedacht. Ja, ich warf damals sogar die Vermuthung auf, dass die von Fournier als Syphilissymptom geschilderte Boulimie und Polydipsie sehr oft insoferne eine Täuschung sein kann, als diese Erscheinung an Individuen zutage tritt, bei denen eine mercurielle Therapie vorausgegangen, welche an sich schon die gleiche Erscheinung im Gefolge hat.

Herr v. Sehlen (Hannover): Meine Herren! Schliesslich möchte ich noch ein Symptom anführen, das keiner der Herren Vorredner bisher erwähnt hat. Bei zwei Patienten traten nach Hg.-Salicylinjectionen starke nächtliche Schweisse auf, über welche die Patienten nach den ersten Injectionen spontan Klage führten. Im weiteren Verlaufe der Behandlung stellten sich die Schweisse nicht mehr ein. Vielleicht handelte es sich hier auch um eine Begleiterscheinung des Fiebers, welches an sich durch Temperaturmessungen nicht nachgewiesen wurde, aber nach dem, was Herr Petersen hier über seine Beobachtungen mitgetheilt hat, höchstwahrscheinlich auch in diesen Fällen vorhanden war.

In einem anderen Falle, den ich bei dieser Gelegenheit noch erwähnen möchte, stellten sich in unmittelbarem Anschluss an die erste Injection ausserordentlich heftige Schmerzen ein, welche sich anfallsweise mehrere Tage lang wiederholten und den Patienten veranlassten, von dieser Art der Behandlung abzustehen. Vielleicht war durch den Einstich ein kleiner Nervenstamm getroffen worden. Entzündung und Schwellung traten nicht auf, so dass dieses Ereigniss als ein unglücklicher Zufall angesehen werden muss. Ueberhaupt habe ich entzündliche Erscheinungen bei einer ziemlich grossen Zahl von Injectionen nie gesehen und bin mit den Erfolgen dieser Behandlung durchaus zufrieden; ich wandte die Hg.-Salicylinjectionen entweder allein oder in Combination mit der Schmiercur (im Beginne derselben) an und habe den Eindruck, dass Recidive dabei seltener sich einstellten, als bei anderen Methoden.

Herr Galewsky (Dresden): Ich möchte ganz kurz einen Fall berichten, der beweist, in welcher Weise manchmal Einspritzungen gemacht und dann aus ihrem ungünstigen Resultate Schlüsse über die Unzulänglichkeit der Methode gezogen werden. Ein Patient berichtete mir, dass er nach einer Hg.-Einspritzung 14 Tage unter heftigen Schmerzen das Bett habe hüten müssen. Aus der Beschreibung des Kranken ging hervor, dass der betreffende Arzt zur Application der Injection sich eines Troicarts bedient habe. Als ich dann dem Patienten Salicyl-Hg.-Injectionen machte, vertrug er dieselben ausgezeichnet.

Herr Winternitz (Prag): Von mehreren Vorrednern wurde die diuretische Wirkung der Quecksilberinjectionen



besprochen. Diesbezüglich bemerke ich, dass auf die Steigerung der Diurese als Wirkung eingeführten Quecksilbers schon vor längerer Zeit von mehreren Autoren, Salkovski, Jendrássek, Bieganski und Anderen hingewiesen und dass sie selbst zu therapeutischen Zwecken, z. B. Resorption von Exsudaten herangezogen wurde. Sie läuft bis zu einer gewissen Grenze, solange die Ausscheidungsorgane gesund sind, parallel der zugeführten Menge des Quecksilbers und insoferne sie häufiger bei Injectionen als bei den übrigen Verabreichungsweisen des Hg. erscheint, ist sie selbst wieder ein Zeichen der bei den Injectionen quantitativ erhöhten Aufnahme (und Ausscheidung) des Quecksilbers. Ich selbst hatte bei meiner auf der Klinik des Herrn Prof. Neisser gemachten Arbeit Gelegenheit, diese Steigerung der Diurese zu bemerken und auf sie als etwas Bekanntes kurz hinzuweisen und füge hinzu, dass die Harnmengen bei den mit Injectionen von Salicylquecksilber, Calomellanolinund Sublimatkochsalz behandelten Fällen nicht selten 2—3 Liter und manchmal sogar darüber betrugen.

Was die merkwürdige Beobachtung von Herrn Prof. Petersen betrifft, dass Fieber nur nach der ersten Quecksilberinjection und bei frischen Fällen auftritt, so möchte ich auf ein einigermassen ähnliches Verhalten bei den Tuberculinjectionen hinweisen. In Analogie zu der vermutheten Wirkungsweise der letzteren liesse sich annehmen, dass bei florider Erkrankung durch die erste Quecksilberinjection die relativ grösste Menge von Zerfallsstoffen der durch die Krankheitserreger der Syphilis gebildeten Producte in Circulation und zur Einwirkung auf die Temperaturverhältnisse kommt.

Herr Petersen: College Neisser wünscht noch zu einer geschäftlichen Angelegenheit das Wort.

Herr Neisser (Breslau): Meine Herren! Verzeihen Sie, wenn ich jetzt noch auf eine mehr geschäftliche Angelegenheit zurückkomme, aber die von uns mit so grosser Genugthuung begrüsste Anwesenheit des H. Geh. R. Curschmann veranlasst mich die Frage, welche wir bereits vor zwei Jahren besprachen, nochmals zu berühren. Sie erinnern sich, dass wir in Prag beschlossen, bei dem Präsidium der Naturforscher-Versammlung darauf hin zu wirken, die Specialsectionen eingehen zu lassen, um wieder im grösserem Rahmen und in grösseren Vereinigungen uns mehr allgemeinen wissenschaftlichen Interessen widmen zu können. Der damals einstimmig gefasste Beschluss fand aber bei dem Präsidium in-



sofern keine Berücksichtigung, als dasselbe Geschäftsordnungsmässig nicht in der Lage war, diesen Beschluss irgendwie zur Ausführung zu bringen.

Es ergibt sich nun für uns aufs neue die Gelegenheit, dieser Frage näher zu treten, indem der Congress für innere Medicin in ganz ähnlicher Weise jetzt in Halle durch H. Geh. R. Curschmann dahin wirken will, durch Beseitigung der gar zu sehr auseinandergehenden Specialsectionen der Naturf.-Vers. auf neuen Bahnen wieder ihre alte Bedeutung zu verschaffen. Ich möchte nun beantragen, dass Sie Herrn G. R. Curschmann, der, wie ich weiss, bereitwillig dieses Mandat übernehmen wird, zu der Erklärung in Halle ermächtigen, dass nicht bloss der Congress für innere Medicin, sondern auch unsere, doch schon fast 130 Mitglieder zählende Gesellschaft Wünsche für eine derartige Umgestaltung der Naturf.-Vers. hege, eine Umgestaltung, die, wie wir überzeugt sind, sowohl dem Bestehen der Naturforscher-Versammlung selbst wie den Interessen der practischen Aerzte wie unsern wissenschaftlichen Bestrebungen zugute kommen soll und wird. (Allgemeine Zustimmung.)

Herr Curschmann: Ich danke Ihnen für das Vertrauen, welches Sie mir durch die Uebergabe dieses Mandates bezeugen, und ich bin überzeugt, dass die Bestrebungen des Vereines für innere Medicin, die ich in Halle zu vertreten haben werde, durch die ihnen zustimmende Aeusserung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft eine wesentliche Unterstützung erfahren werden.

Präs. Prof. Lipp: Zum Schlusse gestatten Sie nun Ihrem Präsidenten noch einige Worte:

Verehrte Congressmitglieder!

Nach dreitägigen Verhandlungen sind wir mit unseren Congressarbeiten zu Ende gekommen. Gestatten Sie mir nun mit kurzen Worten dasjenige hervorzuheben, wodurch unser dermaliger Congress seine Farbe erhielt. Wie bei anderen Congressen wissenschaftliche Referate über allgemeine bedeutendere oder besonders actuelle Gegenstände von vorher dazu



bestimmten Fachmännern erstattet werden, so versuchten wir es auch dieses Mal. Wir müssen den Versuch als einen gelungenen und als einen solchen bezeichnen, dass wir alle Ursache haben, eine Fortsetzung der Referate und der sich daran knüpfenden Discussionen zu wünschen.

Die inhaltsreichen Berichte über das „Tuberculin“ erwiesen durch die grosse Divergenz der zu Lage tretenden Anschauungen, welch' zahlreiche und grosse Aufgaben auf diesem bedeutungsvollen Gebiete sowohl der wissenschaftlich-theoretischen wie der practisch-therapeutischen Forschung noch bestehen. Hoffen wir, dass, wenn wir in einer späteren Zeit diese Discussion wieder aufnehmen, Koch's grosse Entdeckung den von uns Allen ersehnten Erfolg thatsächlich errungen haben wird!

Das Referat über das „Eczem“ und die daran sich schliessende Discussion hat mit Recht ein Thema in den Vordergrund gerückt, dessen weitere Bearbeitung gewiss durch die hier empfangenen Anregungen in ausgedehntestem Maasse gefördert werden wird!

Hervorzuheben sind die sehr zahlreichen Demonstrationen von Kranken, von anatomischen und mikroskopischen Präparaten, von colorirten Abbildungen und Photographien. Dieselben gestalteten die Arbeit des Congresses zu einer sehr lebendigen, wechselreichen und mannigfaltigen. Bemerkenswerth ist — im Gegensatze zu unseren in den letzten Jahren abgehaltenen Specialversammlungen — die geringe Ausbeute im Gebiete der venerischen Erkrankungen, das beträchtliche Ueberwiegen der Dermatologie.

Meine Herren! Nur durch das eifrige und unermüdliche Zusammenwirken, durch die grosse Opferwilligkeit und Hingebung der vorbereitenden, demonstrirenden und mitwirkenden Mitglieder ist es möglich geworden, die erzielten sehr bedeutenden Leistungen im Laufe von drei Tagen durchzuführen. Den Ersteren, insbesondere dem Herrn Coll. Lesser muss ich noch herzlich danken, für ihre Vorarbeiten und für ihre Sorgfalt, die es uns ermöglichte, unsere Berathungen in so angenehmer und bequemer Weise zu pflegen. (Bravo.)

Ebenso muss ich dem Secretär Herrn Collegen Neisser

in wärmster Weise danken, der das ganze Jahr über und ebenso hier an Ort und Stelle bestrebt war, zum Gelingen des Congresses beizutragen.

Ich bitte alle Mitglieder auch meinen persönlichen Dank für die mir gewordene Unterstützung entgegenzunehmen, und mir noch weiter die persönliche Bemerkung zu gestatten, dass ich es wohl empfunden habe, wie sehr ich besonders wegen meines chronischen Unwohlseins Ihrer Nachsicht bedurfte. Ich würde vielleicht besser gethan haben zur Erholung wo andershin gegangen zu sein; aber das Gefühl der Pflicht, welches mich beseelt und die treue Anhänglichkeit an die hochverehrte Gesellschaft hat mich hiehergeführt. Ich bitte die Mitglieder derselben auch in Zukunft ihre warme Anhänglichkeit und Geneigtheit zu bewahren, wie bisher. Dann werden die Erfolge nicht ausbleiben. Valete et favete! (Bravo.)

Herr Caspary (Königsberg): Ich darf wohl dem Gefühle Ausdruck verleihen, das uns jetzt Alle erfüllt: dass wir Herrn Collegen Lipp von Herzen dankbar sind für die unermüdliche Sorgfalt, mit der er trotz körperlicher Beschwerden unsere Sitzungen geleitet, sowie für die warmen, markigen Worte, mit denen er den Congress eröffnet und geschlossen hat. Ich bitte Sie, meine Herren, sich zu Ehren des Herrn Präsidenten und allverehrten Freundes Lipp zu erheben.

Präsident Prof. Lipp: Ich erkläre den dritten Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft für geschlossen.



Nekrolog.

Die letzten Wochen des vergangenen Jahres haben der deutschen dermatologischen Gesellschaft schwere Verluste gebracht. Zwei hervorragende Mitglieder, Michelson in Königsberg, Lipp in Graz wurden ihr kurz nacheinander durch den Tod entrissen.

Am 21. December 1891 starb, 45 Jahre alt, Dr. Paul Michelson in Königsberg nach wenigen Stunden schwerster ileusartiger Symptome, als deren Grund die Section ein ringförmiges Carcinom der Flexura sigmoiden nachwies. Der schnelle, qualvolle Tod des lebensvollen und lebensfrohen Mannes wirkte in weiten Kreisen der Stadt erschütternd. Wenn auch uns Allen, die wir mit ihm freundschaftlich verkehrten, im letzten Jahre seine Blässe und Manchem einige Abmagerung des früher sehr kräftigen Körpers aufgefallen war, so hatten wir Alle das seinem ausserordentlichen Fleisse, besonders nächtlicher Studirarbeit zuschreiben dürfen. Michelson selbst hatte hie und da auftretende Koliken und leichte Schmerzen in der linken Hüfte nicht sonderlich beachtet; aber bald nach Beginn der tödtlichen Erkrankung diagnosticirte er mit erschreckender Klarheit Darmverschluss durch eine Geschwulst des Darmes.

Zu jähem Abschlusse ist so ein Leben gelangt, das reich war an häuslichem Glück und Freundschaft, an unermüdlicher Arbeitsfreudigkeit und schönen, immer noch wachsenden Erfolgen in Wissenschaft und Praxis. Die deutsche Dermatologie verliert in Michelson einen sehr tüchtigen Vertreter. Wenn er sich in den letzten Jahren, zumal seit seiner Habilitation (1888) fast ausschliesslich mit Rhinologie und Laryngologie beschäftigt hat, so war eine spätere Rückkehr zu den Lieblingsstudien seiner jüngeren Jahre dadurch nicht ausgeschlossen. Er hatte 1868 mit einer Arbeit über die Pacini'schen Körperchen



promovirt. Von 1873—75 Assistent an der medicinischen Poliklinik, studirte er besonders eifrig die Fälle von Alopecia areata, über die er später eine bedeutsame Arbeit in der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge veröffentlichte. Zeitlebens für die Anomalien der Haarbildung interessirt, schrieb er neben vielen Beiträgen zur Area letri, zur Epilation, Hypertrichosis, Trichofolliculitis barbae eine grössere werthvolle Arbeit über Anomalien des Haarwachsthums und der Haarfärbung in dem dermatologischen Theile von Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (1884). Weitere Arbeiten des rastlos thätigen Mannes betrafen den Lichen syphiliticus, die Urticaria factitia, Zusammenstellungen über hereditäre Syphilis, über Urethroscopie, über Gemische von Vaccine mit antiseptischen Lösungen, — meist in Virchows Archiv, der Berliner klinischen Wochenschrift und Unnas Monatsheften veröffentlicht. — Bis 1888 blieb Michelson in allgemeiner ärztlicher Thätigkeit. Seit dem einige Jahre vorher erfolgten Tode des Laryngologen E. Burow hatte er sich in rhinologische und laryngologische Studien vertieft, zu denen ihn seine Aufmerksamkeit auf alle syphilitischen Erkrankungen schon längst geführt hatte. 1888 habilitirte er sich nun für Laryngologie, Rhinologie und für Dermatologie, eröffnete ein Ambulatorium, das bald von Nasen- und Halskranken überfüllt war. In schnellster Folge erschienen nun Arbeiten aus dem Gebiete der Nasen- und Halskrankheiten; theils von ihm: über Nasensyphilis in Volkmanns Sammlung, über Tuberculose der Nasen- und Mundschleimhaut in der Zeitschrift für klinische Medicin, über seltene Zungenerkrankungen in der Berliner klinischen Wochenschrift, über Geschmacksempfindung im Kehlkopfe in Virchows Archiv; — theils von seinen Assistenten oder von Promovirenden als Dissertation. Seine Hauptarbeit wurde die mit Mikulicz gemeinsame Herausgabe des schönen Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, von dem die eine Hälfte erschienen, die andere nahezu druckfertig ist. Trotz sehr grosser, immer zunehmender Thätigkeit im Ambulatorium und in der Privatpraxis arbeitete Michelson unermüdlich an der



Fertigstellung des Atlas, ohne dass sonstige Arbeiten und Vorträge ganz aufhörten. Da traf die tödtliche Erkrankung den anscheinend Gesunden, aber die Section gab die traurige Gewissheit, dass der erschütternd schnelle und schmerzvolle Verlauf des Leidens langen und schweren Qualen vorgebeugt hatte.

Solche Qualen sollten dem am 30. December 1891 verstorbenen Eduard Lipp nicht erspart bleiben. Auch er starb an Carcinom — des Oesophagus; aber sein Leiden war lang und schwer gewesen. Als wir in der zweiten Hälfte des Septembers 1891 Lipp auf dem dermatologischen Congress in Leipzig nach Jahresfrist wiedersahen, fanden wir einen körperlich gebrochenen Mann mit erdfahlem Gesicht, das bei jeder Nahrungseinnahme sich schmerzhaft verzog. Geistig war er noch ganz der Alte, voll Interesse für jede wissenschaftliche Frage und für jede, die die deutsche dermatologische Gesellschaft betraf. Waren doch schon in deren Namen die beiden Leitsterne seines Lebens: Deutschthum und Dermatologie enthalten. — Seitdem es Sectionen für unser Specialfach auf der deutschen Naturforscherversammlung gab, war Lipp stets anwesend gewesen; so auch bei den internationalen medicinischen Congressen, so auch bei denen unserer Gesellschaft in Prag und Leipzig. Diesmal eröffnete er als Präsident den Congress mit kernigen, inhaltreichen Worten und schloss ihn mit dem Wunsche auf Wiedersehen 1892 in Wien. Er glaubte selbst nicht daran, da er ein Carcinom in der Gegend der Cardia zu haben glaubte. Aber wie Michelson in seinen letzten Stunden über die Richtigkeit seiner eigenen, eben erst gestellten Diagnose hinweggetäuscht werden konnte, so scheinen auch Lipps Aerzte trotz der sichtlichen Fortschritte des Krebsleidens und des zunehmenden Kräfteverfalls ihm die Hoffnung auf Genesung erhalten zu haben. Bis auf die letzten Wochen, die ihn an das Bett fesselten, hatte er seinen vielseitigen Pflichten nahezu vollständig genügen können. — Ich entnehme diese Angaben und die nun folgenden dem mir freundlich zugesandten Berichte des Assistenten Lipps, Herrn Dr. Ludwig Merk. — Eduard Lipp, 1831 in Laibach in Steiermark geboren, hatte in Wien promovirt und war längere Zeit im Spitale auf der Wieden Secundärarzt gewesen. 1861 wurde er Primararzt im Allge-



meinen Krankenhause in Graz, habilitirte sich 1865 als Privatdocent an der dortigen Universität, nachdem er mit Unterstützung des Ministeriums eine Reise nach Idria zur Untersuchung der Quecksilberwirkung bei Hütten- und Bergarbeitern gemacht hatte. 1873 wurde er zum Extraordinarius und noch in demselben Jahre zum Director des Allgem. Krankenhauses ernannt, 1874 zum Vorstand der neu gegründeten dermatologischen Klinik. Bei gewissenhaftester Amtsthätigkeit und ausgedehnter praktischer Wirksamkeit gab sich Lipp mit wahrer Begeisterung dem politischen Leben hin, der Hochhaltung des vielbekämpften Deutschthums: im Grazer Gemeinderath, im Landtage, im Reichsrathe, vor Allem auch im deutschen Schulverein, den er zu seinem Universalerben eingesetzt hat. — Von literarischen Arbeiten ist eine über Arseninjectionen bei Psoriasis und eine über Erythema multiforme im Archiv für Dermatologie, über Abortivbehandlung der Syphilis im Bericht über die Berliner Naturforscherversammlung von 1886, über Erythrophlain in der Wiener med. Wochenschrift erschienen. Lipp hatte, wie College Merk schreibt, den grössten Wunsch, die Grazer dermatologische Klinik zu heben und zu einer hervorragenden zu gestalten. Die ausserordentlich reiche Sammlung von Apparaten und Instrumenten wurde grossentheils aus Lipp's eigenen Mitteln hergestellt.

Michelson wie Lipp werden ihren Freunden und Mitarbeitern unvergesslich bleiben. Die Geschichte der Dermatologie wird ihre Namen dauernd in Ehren erhalten.

J. Caspary.

Namen- und Sachregister.

(Die mit * bezeichneten betreffen Originalarbeiten.)

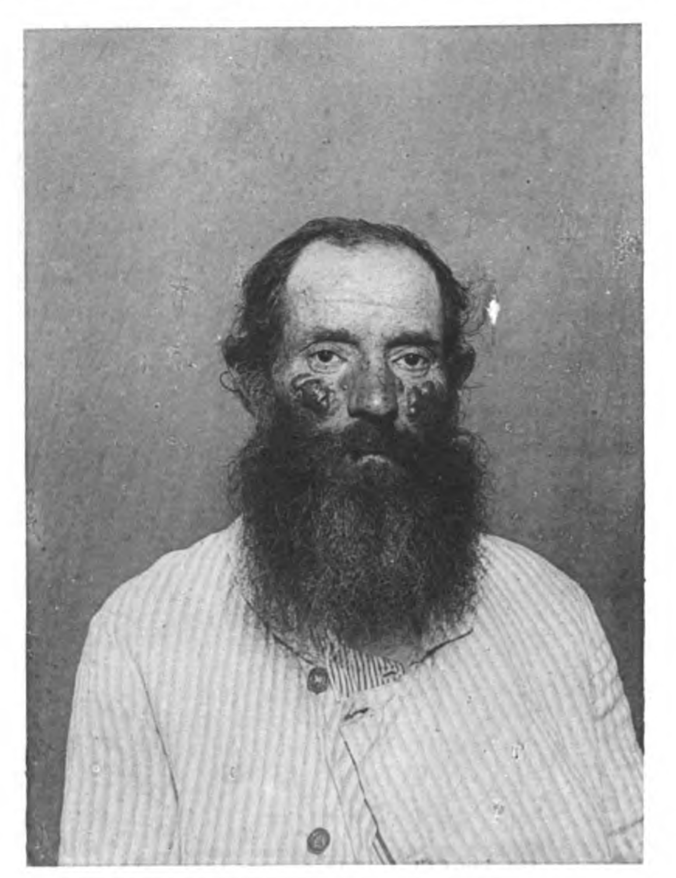












Neuberger: Leukämie des Gesichtes.

Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.

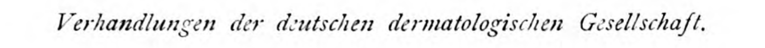
Gesellschaft.

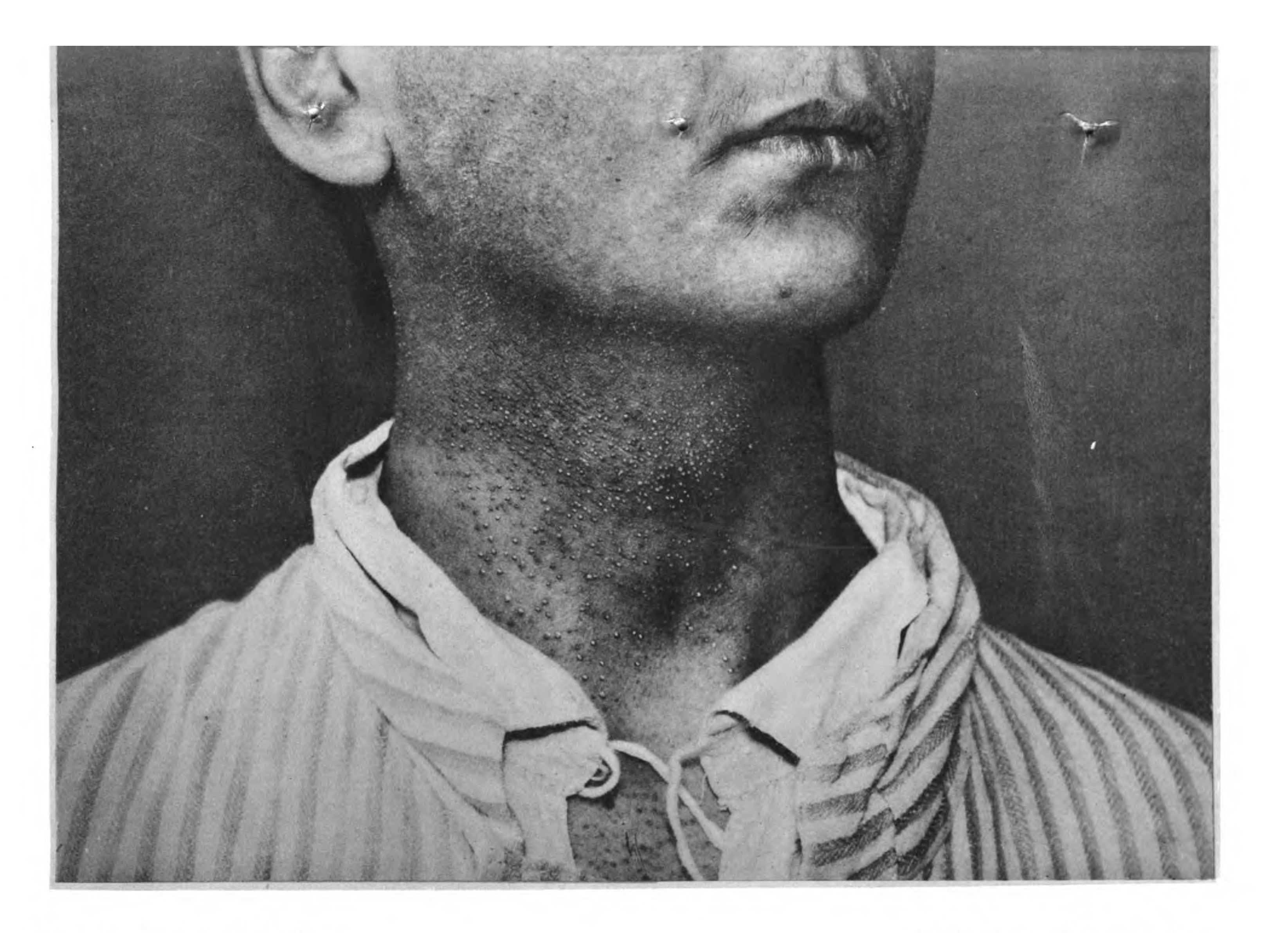
Taf. I.

Jakobi: Lichen scrophulosorum.

Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.







Galewski: Pityriasis rubra pilaris.

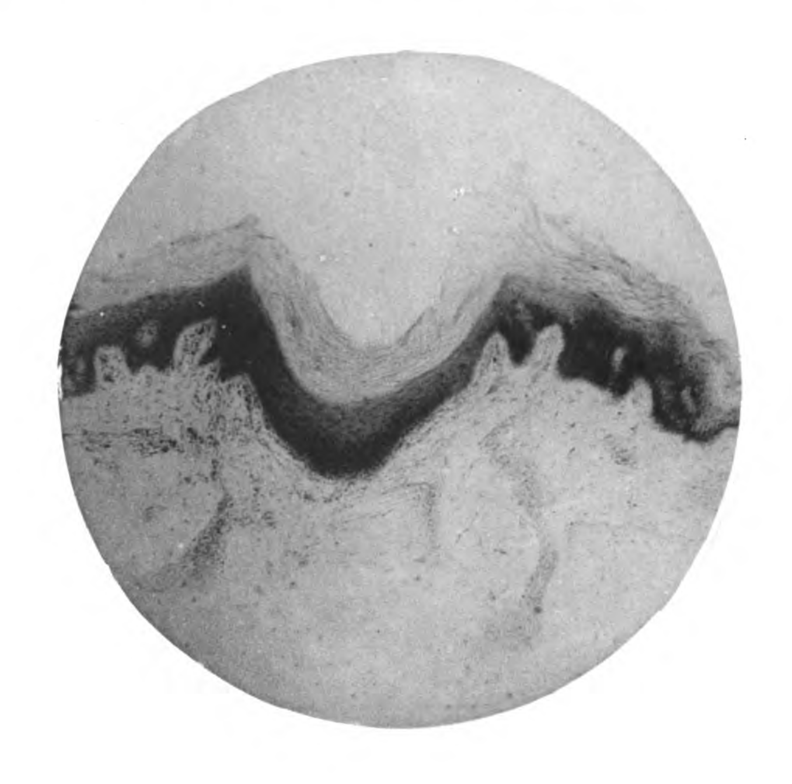
Lichtdruck von O. Consée, München.





Galewski: Pityriasis rubra pilaris.

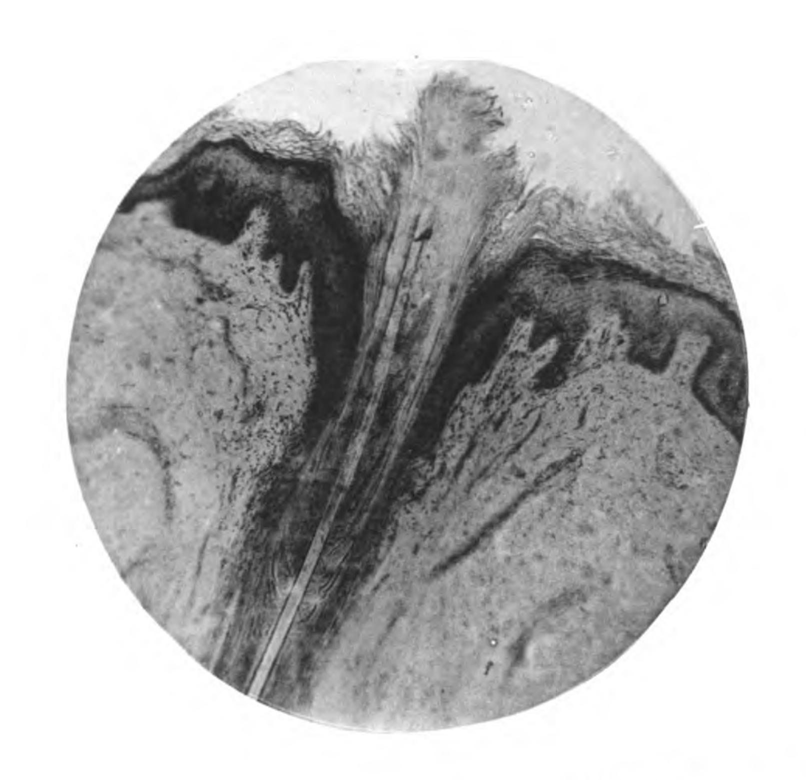
Lichtdruck von O. Consée, München.





Galewski: Pityriasis rubra pilaris.

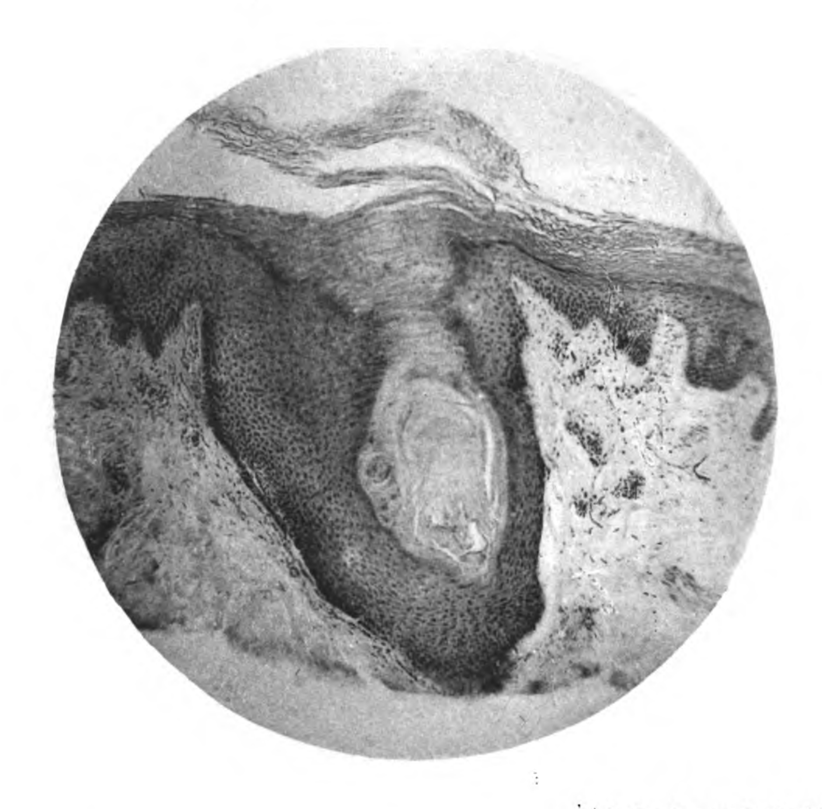
Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.



Lichtdruck von J. B. Obernetter, München

Galewski: Pityriasis rubra pilaris.





Lichtdruck von J. B. Obernetter, München

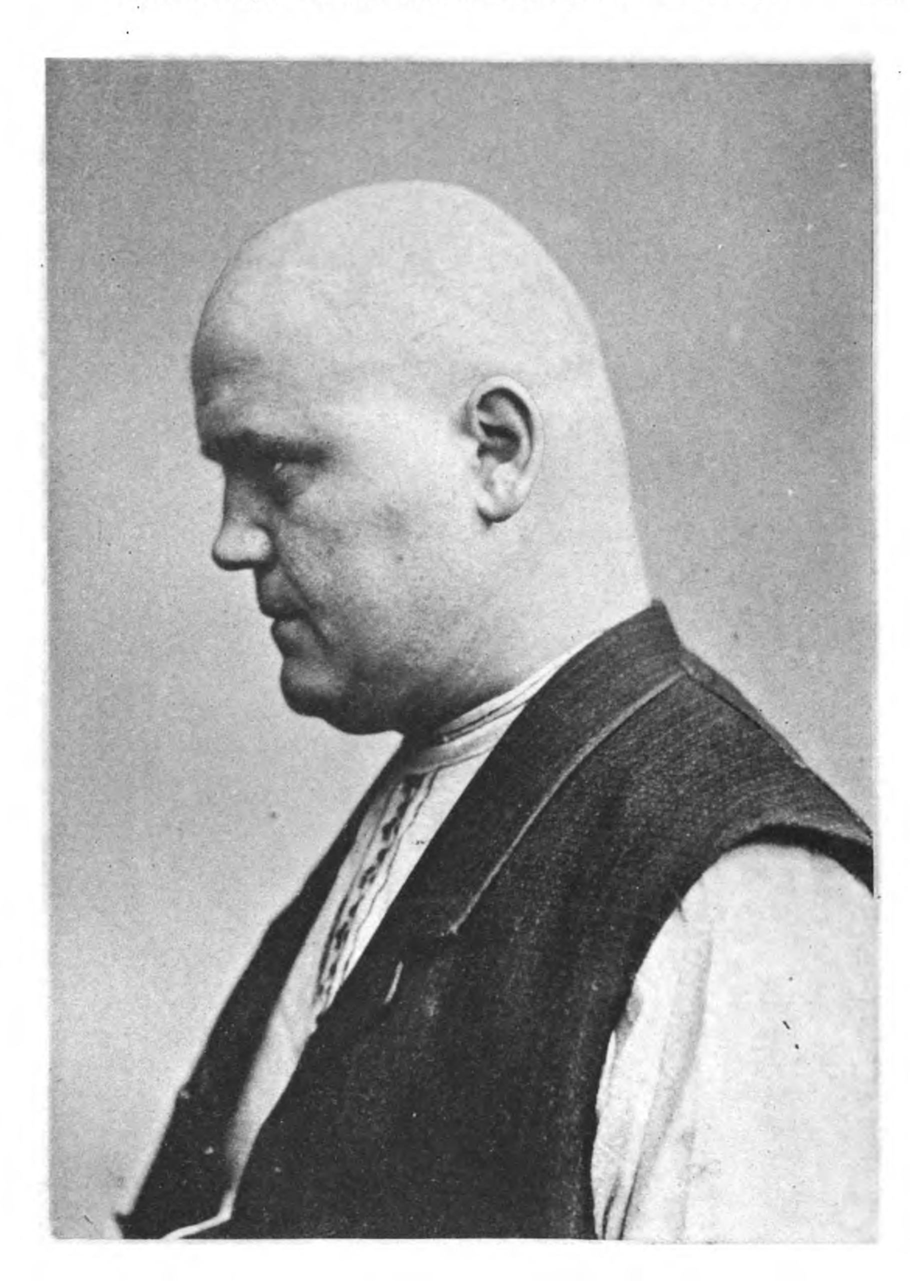
Galewski: Pityriasis rubra pitaris.





Lichtdruck von J. B. Obernetter, Münche

Galewski: Pityriasis rubra pitaris.



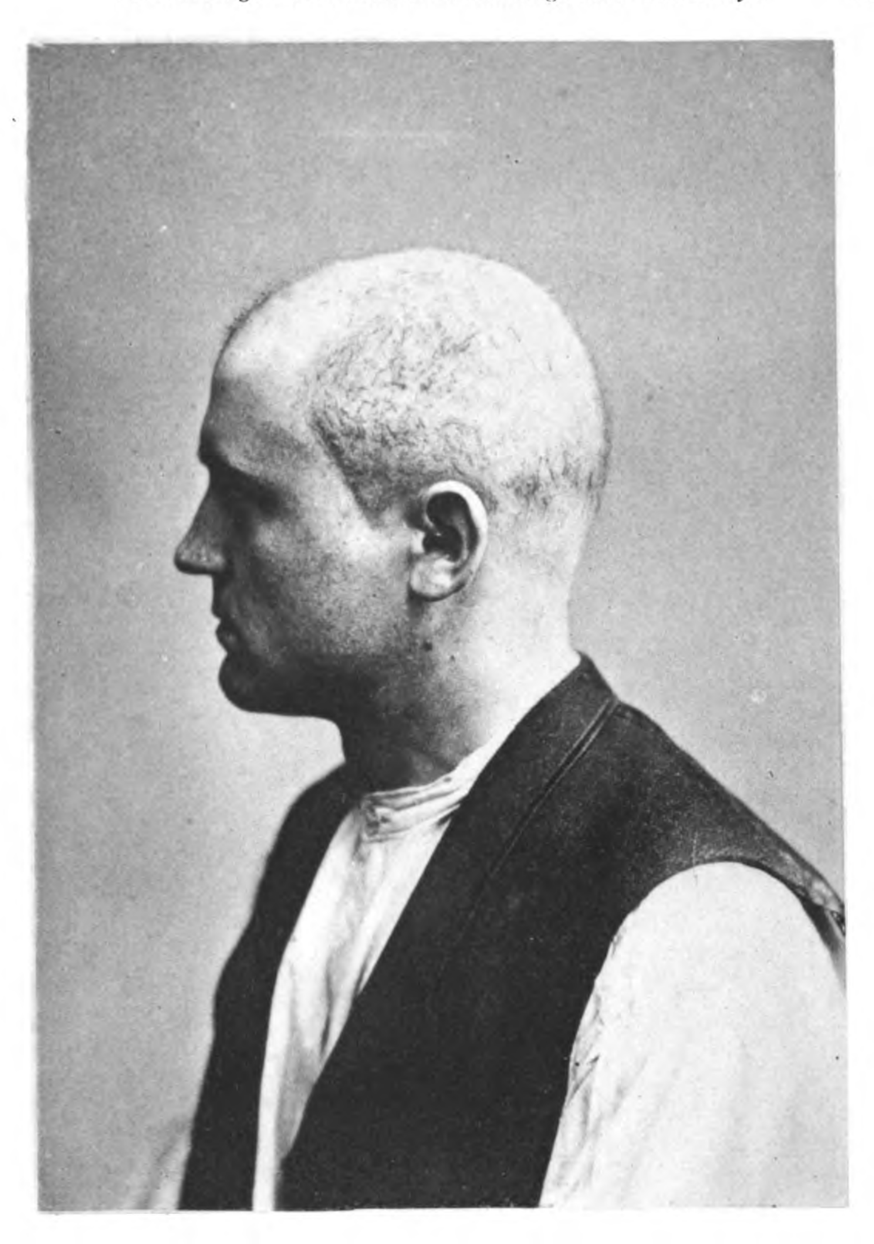
Lesser: Spindelhaare.

Lichtdruck von O. Consée, München.



Lesser: Spindelhaare.

Lichtdruck von O. Consée, München.



Lesser: Spindelhaare.

Lichtdruck von O. Consée, München.

Fig. 1.

Fig. 2.

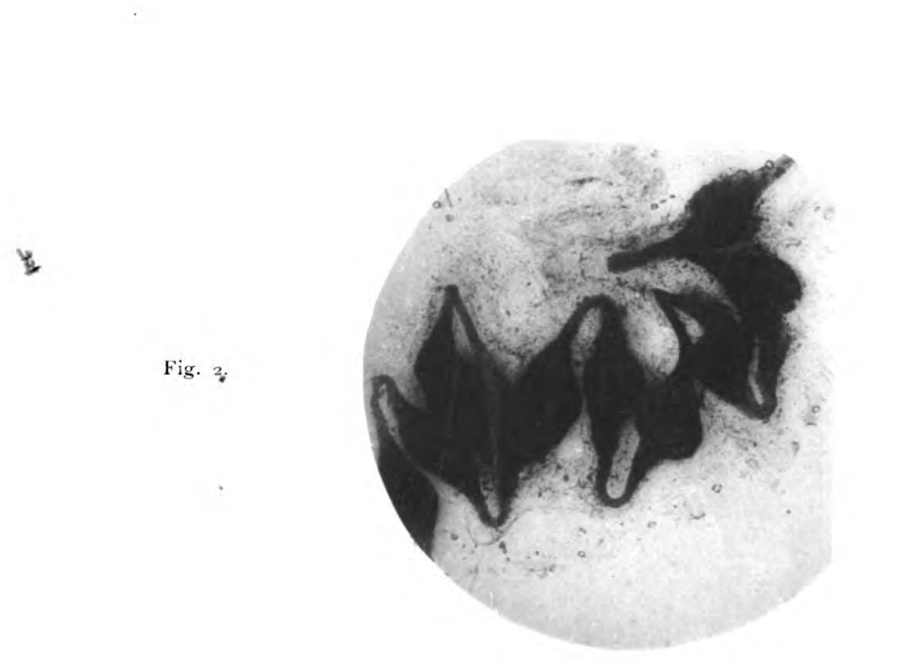
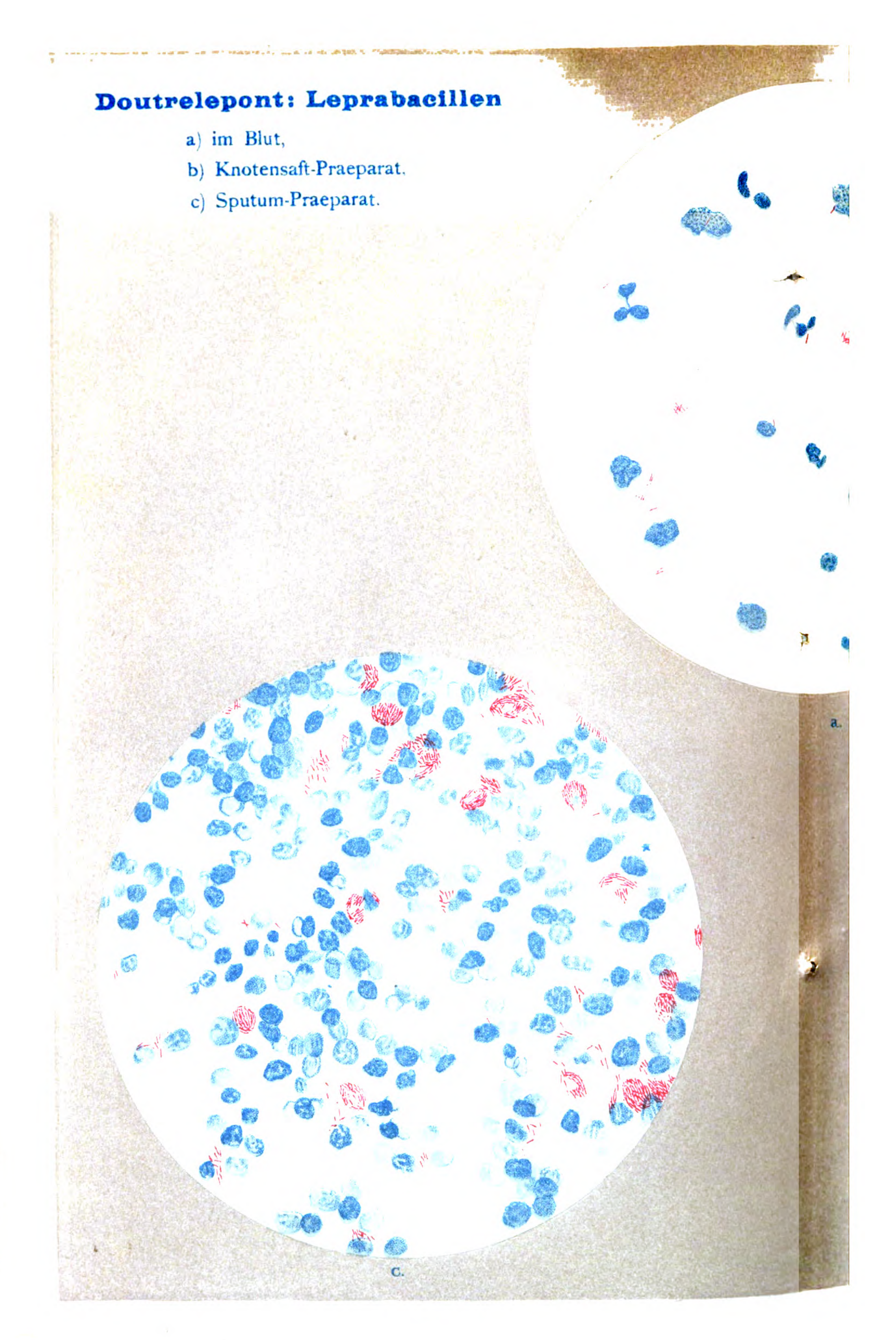


Fig. 3.

Lichtdruck von J. B. Obernetter, Münch[illegible]

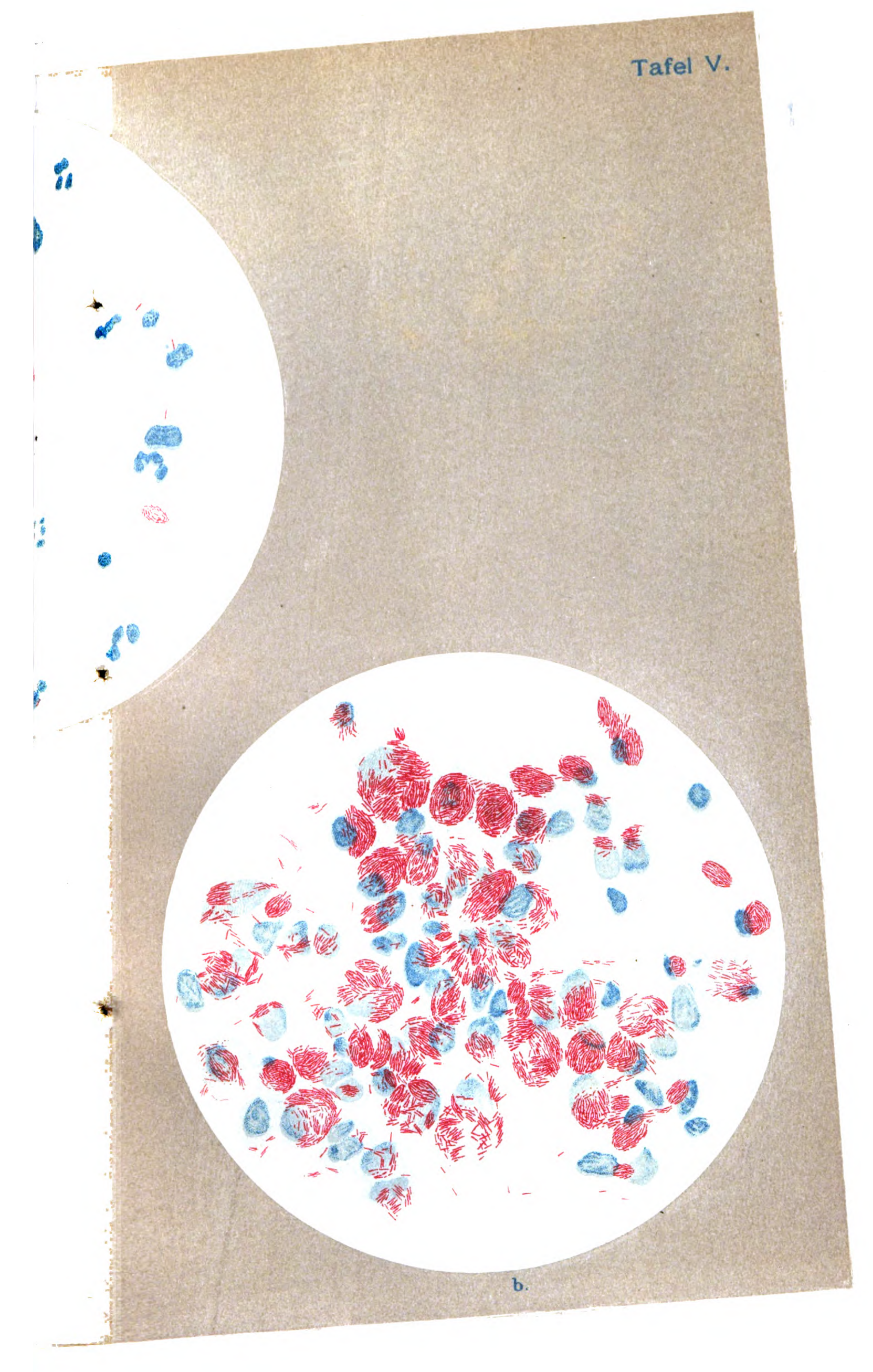


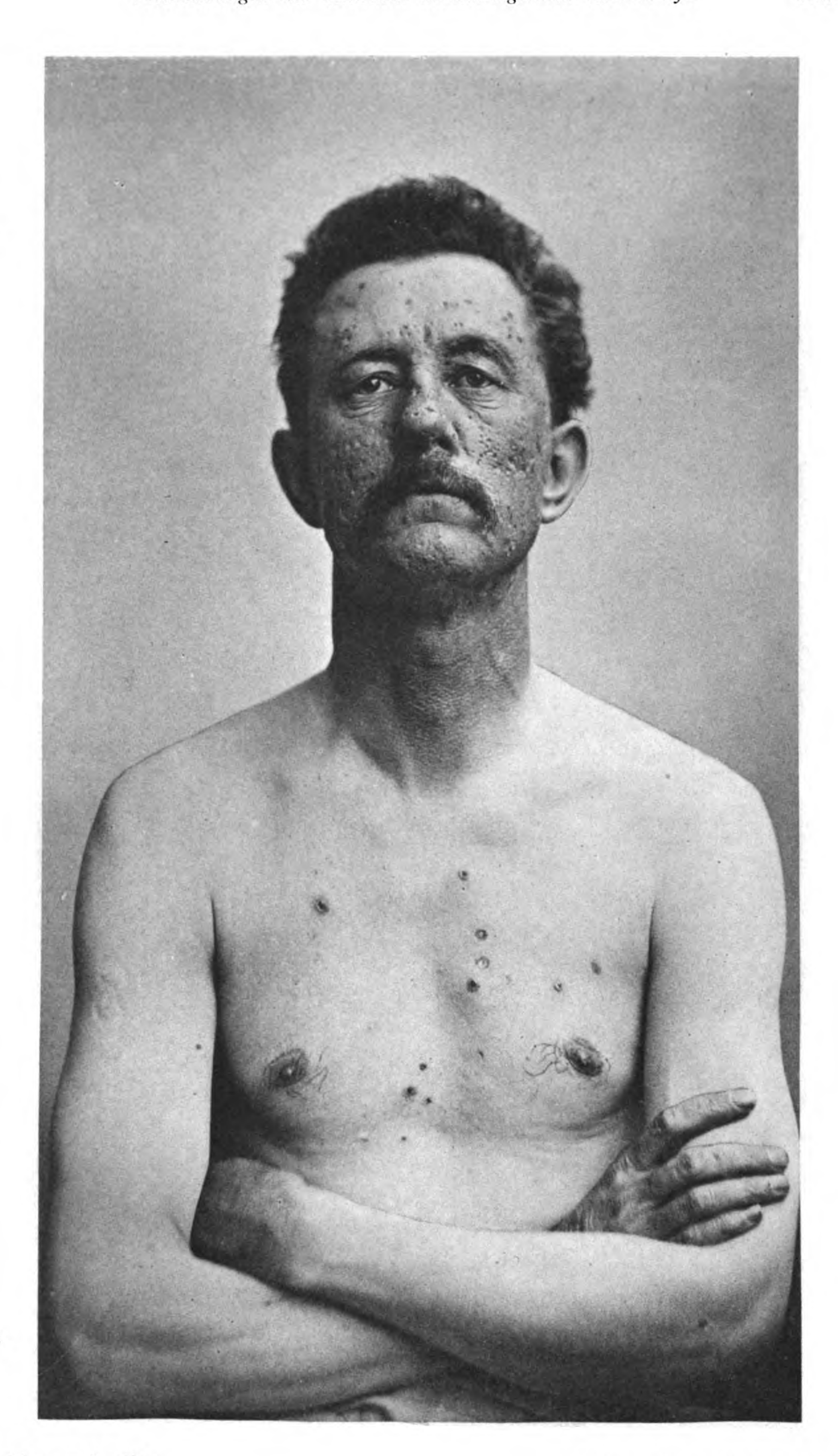
Lesser: Spindelhaare und Ringelhaar.



Doutrelepont: Leprabacillen

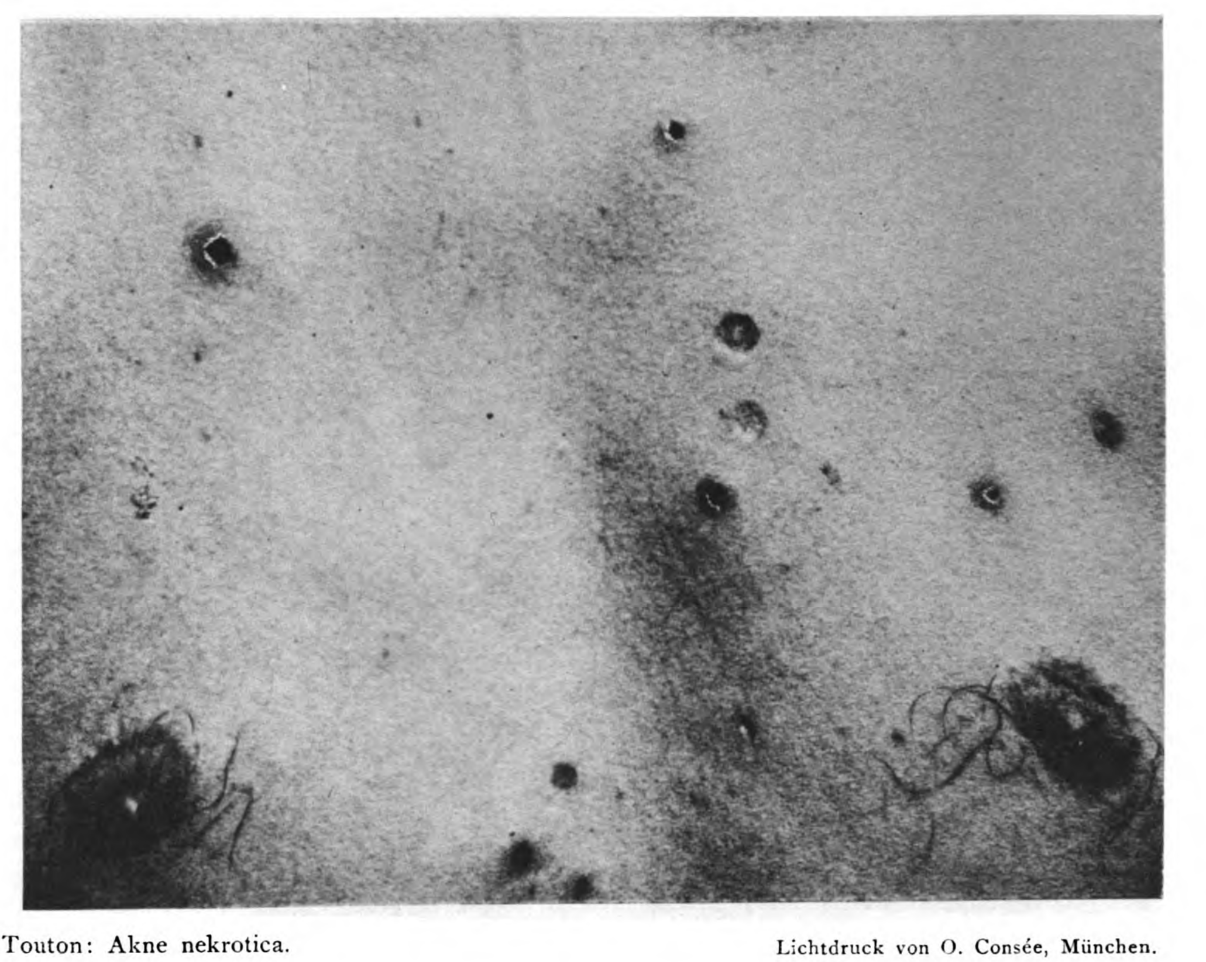
a) im Blut,
b) Knotensaft-Praeparat.
c) Sputum-Praeparat.


Tafel V.
b.



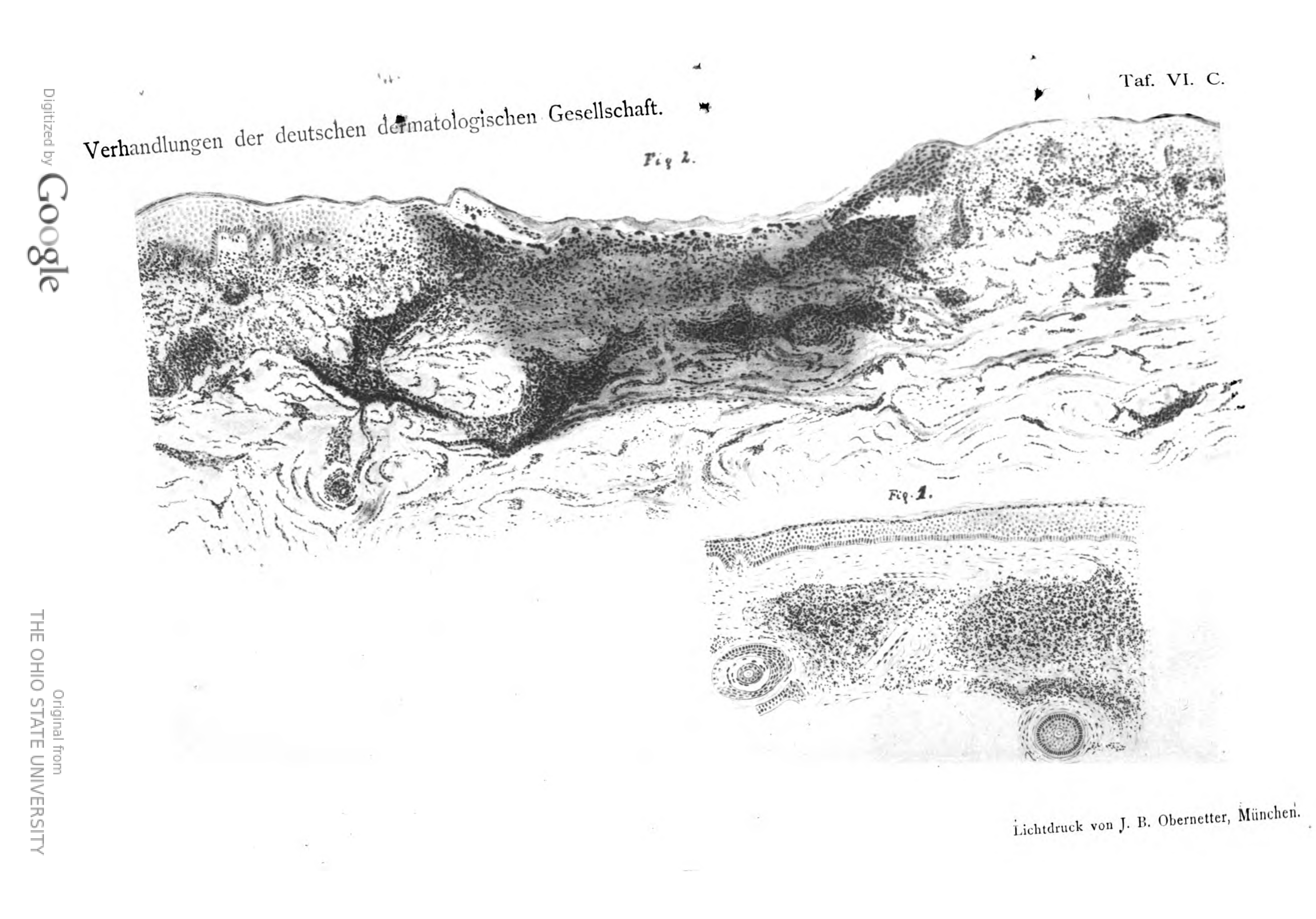
Touton: Akne nekrotica.

Lichtdruck von O. Consée, München.

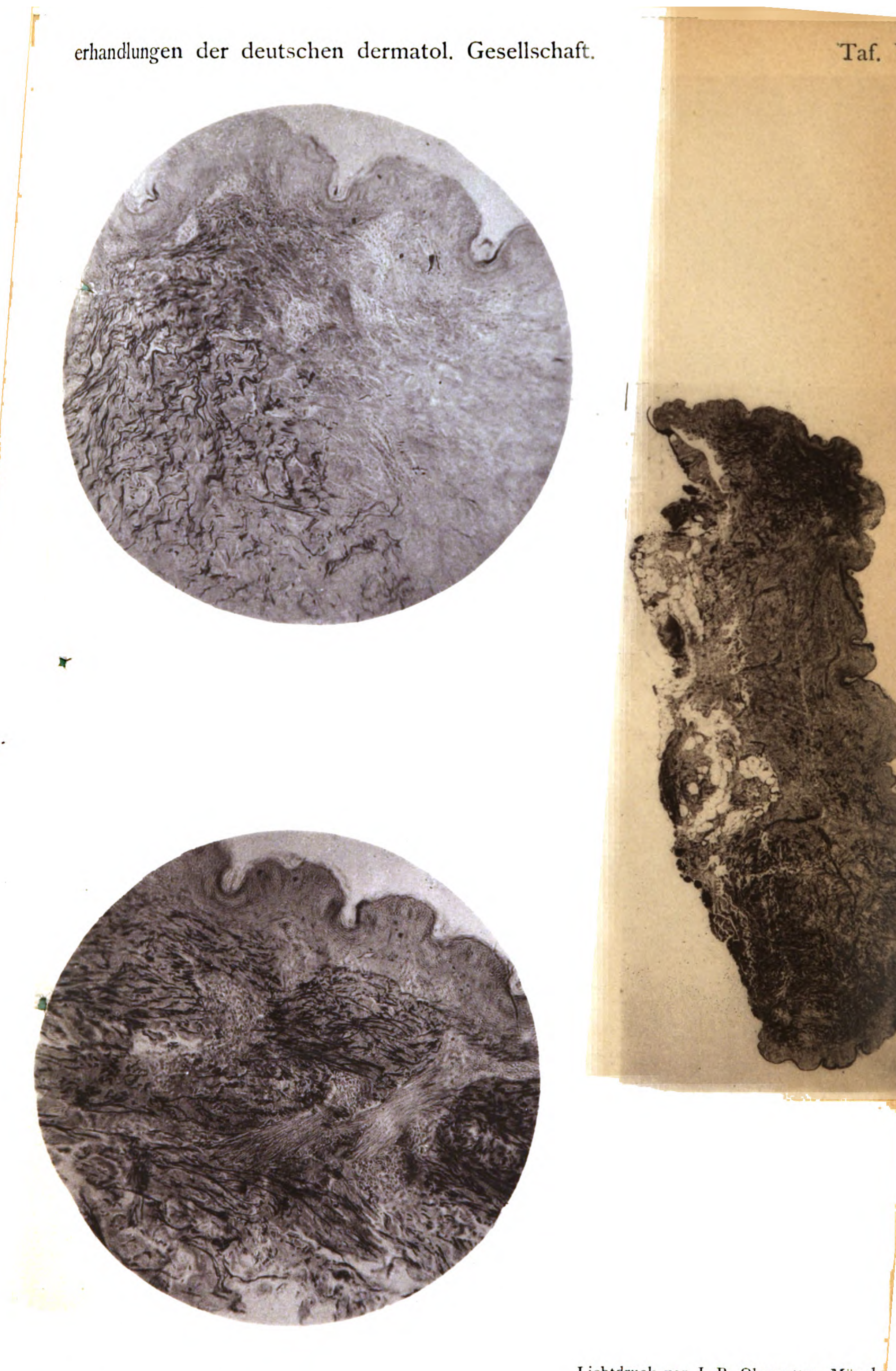


Touton: Akne nekrotica.

Lichtdruck von O. Consée, München.

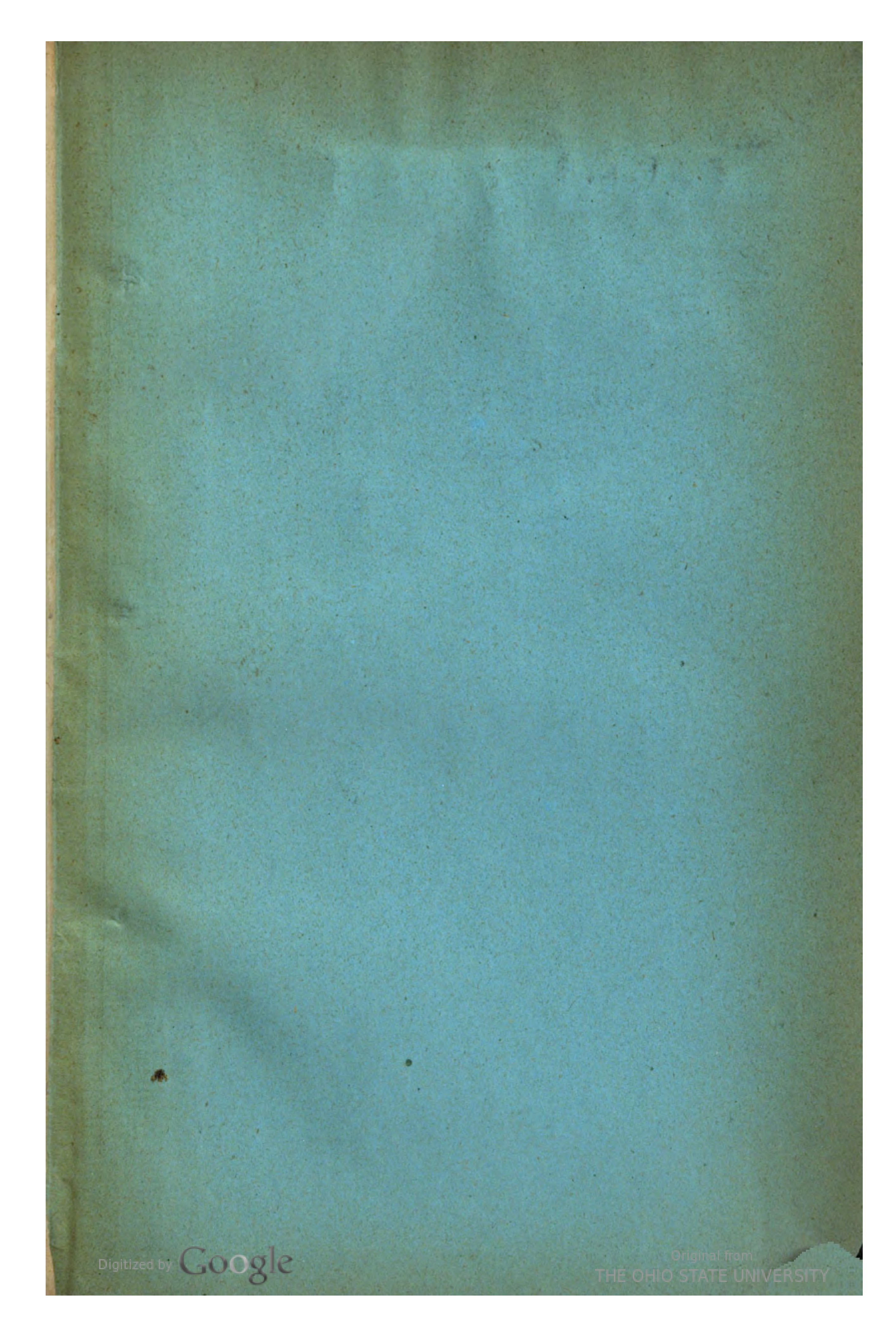


Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.



Lichtdruck von J. B. Obernetter, Münche

Jadassohn: Atrophia cutis maculosa.



Date Due